UNIVERSITE D'ALGER

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

ANNEE 1954 — N° 34

L'Ovarite Scléro-kystique
Contribution à son étude
Clinique et Thérapeutique

THÈSE

pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le 28 Juin 1954

par

PECOLLO Henry-Dominique

Né le 14 Février 1920

à ORAN (Département d'Oran)

MEMBRES DU JURY :

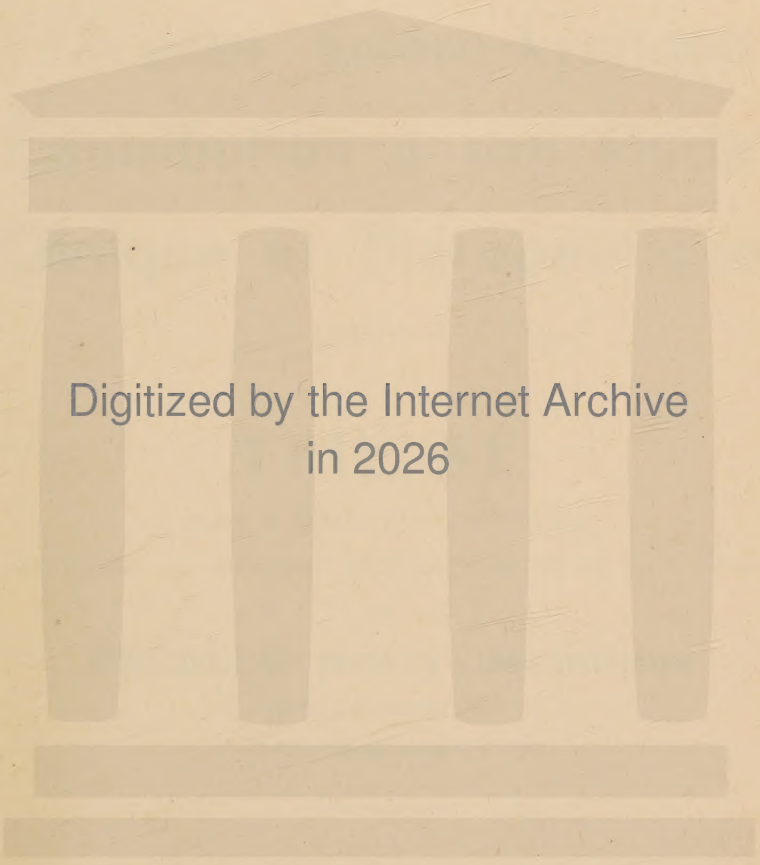
MM. GOINARD, Professeur de Clinique Thérapeutique Chirurgicale et Chirurgie Expérimentale..... Président

JAHIER, Professeur sans chaire ..... } Juges

LAFFARGUE, Agrégé (Anatomie Pathologique) ..... } Juges

BOULARD, Agrégé (Médecine) ..... } Juges

1954


Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41542708_0012

UNIVERSITE D'ALGER

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

ANNEE 1954 — N° 34

L'Ovarite Scléro-kystique Contribution à son étude Clinique et Thérapeutique

THÈSE

pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le 28 Juin 1954

par

PECOLLO Henry-Dominique

Né le 14 Février 1920

à ORAN (Département d'Oran)

MEMBRES DU JURY :

MM. GOINARD, Professeur de Clinique Thérapeutique Chirurgicale et Chirurgie Expérimentale..... Président

JAHIER, Professeur sans chaire .....

LAFFARGUE, Agrégé (Anatomie Pathologique) ..... Juges

BOULARD, Agrégé (Médecine) .....

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

Doyen	MM. SARROUY (O. ✻ 🏛 ⚕, I. ☤ OS).
Doyens honoraires	LEBLANC (✻, ⚕, I. ☤).
	LAFFONT (C. ✻, ⚕, I. ☤ O.S)
	LEBON (C. ✻, ⚕, I. ☤).
Assesseur	ROQUES (I. ☤).

PROFESSEURS

Clinique médicale	MM. AUBRY (C. ✻, ⚕, I. ☤ O.S.).
Clinique des maladies infectieuses	BENHAMOU (C. ✻, ⚕, I. ☤ OS)
Histologie et embryologie	KEHL (✻, I. ☤).
Chimie biologique et médicale	GRANGAUD (I. ☤).
Matière médicale	FOURMENT (O. ✻, I. ☤, M. A.).
Clinique obstétricale et gynécologique	LAFFONT (C. ✻, ⚕, I. ☤, OS).
Clinique thérapeutique médicale	LEBON (C. ✻, ⚕, I. ☤).
Physiologie	MALMEJAC (✻, I. ☤).
Anatomie pathologique et oncologie humaine et comparée	MONTPELLIER (✻, I. ☤).
Physique médicale	PORTES (O. ✻, ⚕, I. ☤).
Clinique de dermato-syphiligraphie	HADIDA (⚕, A. ☤).
Anatomie	RIBET (de) (O. ✻, ⚕, I. ☤).
Clinique médicale et hygiène infantile	SARROUY (O. ✻ 🏛 ⚕, I. ☤ OS).
Clinique ophtalmologique et ophtalmologie intertropicale	LARMANDE
Chimie générale pharmaceutique	N...
Clinique chirurgicale	DUBOUCHER (✻, I. ☤).
Clinique thérapeutique chirurgicale et chirurgie expérimentale	GOINARD (I. ☤).
Hygiène et clinique des maladies des pays chauds	LACROIX (✻, ⚕, I. ☤, O.S.).
Hydrologie et Climatologie	GIBERTON (✻, I. ☤).
Pathologie générale et médicale	RAYNAUD R. (⚕, A. ☤).
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	LOMBARD (✻, ⚕, I, ☤).
Pharmacie chimique et toxicologie.	MONNET (I. ☤).
Clinique de neuro-psychiatrie	MANCEAUX (✻, ⚕, A. ☤).
Parasitologie et zoologie médicale	MANDOUL (A. ☤).
Médecine légale et médecine du travail	THIODET (✻, ⚕, I. ☤).
Bactériologie	FABIANI (A. ☤).
Clinique urologique	SABADINI (⚕, I. ☤).
Botanique	ROQUES (I. ☤).
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	GIRAUD (✻).
Clinique de phtisiologie	LEVI-VALENSI (✻, ⚕, A. ☤).
Pathologie chirurgicale	VERGOZ (✻, ⚕, A. ☤, O.S.).
Accouchement et Obstétricie sociale	HOUEL (O. ✻, ⚕, I. ☤).

PROFESSEURS SANS CHAIRE

M. CHARDON (A. ✿).
Maître de conférences agrégé.

M. CHECHAN (I. ✿).
Maître de conférences.

M. JAHIER (I. ✿).
Agrégé.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. BENOIT (✻, ⚚, I. ✿).
CABANES. (✻, ⚚, I. ✿).
COURRIER (O. ✻, ⚚, I. ✿).
LEBLANC (✻, ⚚, I. ✿).

MM. ABOULKER (✻, ⚚, I. ✿).
POROT (✻, I. ✿).
RAYNAUD M. (✻, ⚚, I. ✿).
WEBER (I. ✿).
TOULANT (O. ✻, ⚚. I. ✿.).

MAITRES DES CONFERENCES AGREGES

Pharmacie	MM. COLLET.
Médecine légale et Médecine du Travail	MICHAUX.

AGREGES

Accouchement	MM. EZES.
Médecine	BOULARD.
	FABREGOULE.
	CHOUSSAT.
Pédiatrie	COMBE.
Chirurgie	BREHANT.
	LAGROT.
	LIARAS (A. ✿).
Anatomie	AUBANIAC.
	BOURGEON (⚚, A. ✿, C.S.).
Histologie et embryologie	N...
Chimie médicale	LISSITZKI.
Anatomie pathologique	LAFFARGUE.
Histoire naturelle pharmaceutique	STANISLAS.
Oto-rhino-laryngologie	N...
Dermato-syphiligraphie	MARILL.
Bactériologie	VARGUES.
Chimie générale pharmaceutique	N...
Neuro-psychiatrie	SUTTER (✻, ⚚).
Ophtalmologie	N...
Odonto-stomatologie	PERI (✻, A. ✿, C.S.).
Parasitologie et Zoologie médicale	JACQUEMIN.
Hygiène	N...
Urologie	DUCASSOU.
Electro Radiologie	TILLIER (✻.).

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples et selon la tradition d'HIPPOCRATE, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères, si j'y manque.

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MA MÈRE

A MA FEMME

A MON FILS

A MA FILLE

A TOUS LES MIENS

A Monsieur le Professeur P. GOINARD,

Il m'a fait le grand honneur d'accepter la Présidence de ce Jury.

Qu'il veuille bien trouver ici, avec l'expression de mon infinie gratitude, l'assurance de mon plus profond respect.

A MES JUGES

Monsieur le Professeur JAHIER,

dont l'accueil bienveillant et encourageant m'a été si précieux.

En témoignage de ma profonde reconnaissance.

Monsieur le Professeur Agrégé LAFFARGUE,

dont les conseils éclairés et l'amabilité souriante m'ont été si utiles.

En témoignage de ma très vive gratitude.

Monsieur le Professeur Agrégé BOULARD,

Il m'a guidé dans l'élaboration de ce travail, m'a fait profiter de son expérience clinique et théorique en Endocrinologie.

Qu'il soit assuré de ma reconnaissance et de ma profonde gratitude et qu'il croit en mon respectueux dévouement.

Á Monsieur le Docteur J.-P. GAUTRAY,

qui a bien voulu me guider depuis le début de mes études et m'aider dans l'élaboration de ce travail.

Qu'il veuille bien trouver ici l'assurance de ma profonde gratitude et de mon indéfectible attachement.

A MES MAITRES DE STAGES, A L'HOPITAL

A MES MAITRES DE LA FACULTE

A Monsieur S. MAUBLANC

Inspecteur Principal honoraire de l'Enseignement Technique.

A Monsieur G. CARAYON,

Inspecteur principal, chef du Service de l'Enseignement Technique en Algérie, chevalier de la Légion d'honneur.

Pour la bonté sans limite et la compréhension dont ils ont fait preuve à mon égard.

En témoignage d'infinie reconnaissance.

A TOUS MES AMIS,

Je dédie cette thèse.

INTRODUCTION

Frappés par la grande fréquence avec laquelle ils étaient amenés à examiner des malades atteintes d'Ovarite scléro-kystique et par les particularités cliniques de ce syndrome, M. le Professeur agrégé BOULARD et Mr. le Docteur GAUTRAY nous ont confié la tâche de colliger les observations recueillies dans leurs consultations d'Endocrinologie et de Gynécologie afin d'en dégager les caractères cliniques et d'apprécier les résultats du traitement préconisé.

Nous ne désirons pas, à propos de ce travail, reprendre l'ensemble de la question de l'Ovarite Scléro-Kystique, et nous nous en tiendrons volontairement à l'analyse de nos observations. Notre but essentiel est en effet de préciser les idées que nous avons acquises par la pratique d'une collaboration gynéco-endocrinologique et dans le cadre d'une activité de consultation, activité axée naturellement plus sur des problèmes pratiques de diagnostic et de traitement que sur des recherches théoriques. Nous n'avons en particulier, pas la prétention de nous attaquer, pour les résoudre, aux problèmes encore controversés de la pathogénie de l'Ovarite scléro-kystique.

Remarque préliminaire

Avant d'aborder le sujet qui nous occupe nous pensons qu'il est indispensable de justifier le terme d'ovarite Scléro-Kystique que nous continuerons d'employer, au risque de paraître rétrograde.

Nous n'ignorons aucune des critiques qui ont été faites à ce terme qui est incontestablement mauvais puisque, du point de vue éthymologique il évoque l'idée d'une origine inflammatoire, ce qui est loin d'être toujours prouvé. Il risque donc de prêter à confusion. Mais au fait, qui abuserait-il ? Chacun sait ce qu'il évoque et nul ne songe aujourd'hui à relier nécessairement la dystrophie Scléro-Kystique de l'ovaire à une cause infectieuse constante.

Et les nouveaux termes proposés, de dystrophie ovarienne (Merger-Levy-Melchior) (1) de Cyclo-Dystrophie Polykystique de l'ovaire (Netter) (2) d'ovaire polymicrokystique (Beclère) (3), s'ils ont l'avantage d'être peut être plus exacts du point de vue de l'anatomie pathologique, parlent moins à l'esprit du praticien, habitué au terme consacré par l'usage.

Ce travail étant avant tout clinique nous avons donc pensé pouvoir garder le terme d'ovarite Scléro-Kystique, tant il est vrai, par ailleurs que la refonte perpétuelle du vocabulaire médical risque parfois d'apporter plus de confusion qu'elle ne met de clarté dans l'esprit des Médecins.

AVANT-PROPOS

Les données cliniques et thérapeutiques que nous désirons développer ci-après sont tirées de l'étude analytique de 86 observations recueillies en moins de deux ans parmi la clientèle de deux consultations différentes mais agissant en étroite collaboration : Endocrinologique et Gynécologique. Ceci met d'emblée l'accent sur deux points essentiels sur lesquels nous voulons dès l'abord insister :

— la grande fréquence de l'affection

— les deux pôles principaux :

  — dérèglement neuro-endocrinien

  — troubles gynécologiques autour desquels gravitent les éléments du syndrodrome.

Après avoir décrit les diverses manifestations pathologiques rencontrées chez nos malades atteintes d'Ovarite scléro-kystique, nous justifierons, par un rappel des opinions émises au sujet de la pathogénie de l'affection, la conduite thérapeutique que nous avons adoptée. Nous exposerons ensuite la technique de ce traitement et ses résultats et réunirons, dans un tableau l'ensemble de nos constatations.

Chapitre 1er

ETUDE CLINIQUE

Devant les opinions divergentes des auteurs qui ont étudié ce problème de la pathologie génitale féminine, il nous a paru utile d'esquisser une description d'ensemble du Syndrome d'Ovarite scléro-kystique tel que nos observations nous ont amené à le concevoir. Car il nous a semblé un peu trop restrictif de définir l'Ovarite scléro-kystique seulement comme « Un syndrome caractérisé par l'association d'un trouble fonctionnel gynécologique et d'une hypertrophie ovarienne cyclique qui le conditionne » (NETTER). Si ces éléments sont absolument constants, il n'en reste pas moins vrai qu'il existe d'autres symptômes associés qui méritent qu'on s'y intéresse.

Ne considérer que ces deux éléments primordiaux c'est à notre avis, dès la définition, vouloir enfermer cette maladie dans un cadre strictement gynécologique alors qu'elle mérite, par son aspect protéiforme, d'être conçue comme une affection beaucoup plus complexe.

C'est certainement une affection fréquente. Et nous sommes persuadés qu'elle paraitrait encore beaucoup plus fréquente si le simple examen que

constitue un toucher vaginal bien conduit devenait un examen de routine en présence de femmes venant consulter pour des troubles fonctionnels divers et qui souvent sont incomprises par leur médecin qui se contente d'indiquer un traitement symptomatique quelconque. Nous n'avons pas établi un pourcentage de fréquence, mais FLAMAND, (4) dans des conditions de pratique qui semblent analogues aux nôtres, découvre cette dystrophie sur 78 à 80 % des malades venant consulter pour troubles fonctionnels gynécologiques divers.

L'âge des malades nous semble aussi très important à considérer. De nombreux auteurs ont rattaché ces troubles à l'âge de la pré-ménopause ou à la puberté. Cependant, 76 % de nos malades ont entre 20 et 35 ans, ce qui situe le maximum de nos cas dans la période de pleine activité génitale de la femme.

I. — ETUDE ANALYTIQUE DU SYNDROME

Afin de rendre compte de la diversité des symptômes qui attirent l'attention de ces malades, il nous a paru utile de rechercher les causes qui ont amené ces femmes devant leur médecin. C'est ainsi que nous avons trouvé, dans l'ordre de leur fréquence, les symptômes d'appel suivants :

— Troubles des règles ..... 28 fois
— Stérilité primitive ..... 11 fois
— Stérilité secondaire ..... 2 fois
— Troubles neuro-végétatifs et endocriniens complexes ..... 11 fois
— Troubles génito-urinaires ..... 8 fois
— Engraissement rapide ..... 5 fois
— Troubles psychiques ..... 5 fois
— Troubles digestifs ..... 4 fois
— Troubles généraux et fonctionnels mal précisés ..... 4 fois
— Aménorrhée ..... 3 fois
— Amaigrissement ..... 3 fois
— Asthme ..... 1 fois
— Eczéma récidivant ..... 1 fois

Ce simple exposé montre déjà de façon évidente qu'il s'agit d'un syndrome dont les notes dominantes sont d'ordre gynécologique et neuro-

endocrinien. Mais l'examen systématique permet, dans la plupart des cas, de retrouver autour du trouble qui a pris pour la malade une importance particulière, la plupart de ceux qui sont exposés dans ce tableau.

S'ils peuvent, ainsi énumérés, paraître disparates, ils trouvent en réalité leur place dans divers groupement fonctionnels que nous allons maintenant envisager de façon plus synthétique.

II. — ETUDE SYNTHETIQUE DU SYNDROME

A. — LES SIGNES FONCTIONNELS

I. — LE SYNDROME GYNECOLOGIQUE

a) *Les troubles des règles.*

Ce sont eux qui amènent le plus souvent à consulter ; aussi ont-ils été décrits par tous les auteurs qui se sont intéressés à ce problème.

Ils peuvent se ranger sous deux rubriques différentes :

— les phénomènes douloureux,

— les anomalies du rythme et de l'abondance.

Les phénomènes douloureux sont très fréquents : 50 % des cas. Ces femmes souffrent pendant ou avant leurs règles et leur douleur est quelquefois atroce, nécessitant le repos au lit. Ces douleurs sont d'autre part extrêmement variables dans leur durée, leur évolution et leurs irradiations. Elles se manifestent tantôt sous forme de sensations de pesanteur dans les régions lombaire ou hypogastrique, tantôt de façon plus aiguë, à type de névralgie lombo-abdominale, obturatrice ou ischiatique, avec irradiations à la vessie, à l'anus, aux membres inférieurs, etc... ; le siège exact en est très difficile à déterminer.

Il semble cependant que l'on puisse les classer dans le cadre des dysménorrhées ovariennes. En effet, la douleur apparaît souvent en avance sur l'écoulement menstruel, va crescendo pour atteindre son acmé le premier ou le deuxième jour des règles. A ce moment elle peut alors prendre le type de colique utérine. Dans les cas typiques, la région ovarienne est le siège d'une douleur exquise qui s'irradie souvent à la face interne des cuisses.

La longueur du cycle est aussi perturbée, mais il paraît difficile de déterminer exactement dans quel sens. Chez nos malades, 21 avaient des cycles longs et 23 des cycles courts. Six autres présentaient des cycles irréguliers tandis que les dernières, soient 35, ne signalaient aucun trouble dans le rythme des règles.

Il semble par ailleurs, qu'en dehors des cas d'aménorrhée, les règles soient plutôt abondantes et souvent accompagnées de caillots.

En outre, trois fois nous avons pu constater une aménorrhée sans substratum organique décelable, manifestement hyper-hormonale (5).

Quoi qu'il en soit, 63 de nos malades, (74 %) présentaient des troubles des règles.

b) *Les troubles génito-urinaires*

Ils ne se sont révélés que dans 43 % de nos cas et consistent essentiellement en leucorrhée prémenstruelle (29 fois), en pollakiurie (13 fois) et en dysurie (4 fois).

Encore faut-il, en ce qui concerne la leucor-

rhée, distinguer ce qui est infectieux ou pathologique de ce qui n'est qu'exagération d'un processus physiologique. Sur toutes les fois où nous avons pu faire un examen de ces « pertes blanches », il a été bien rare de mettre en évidence un germe pathogène quelconque.

II. — LA QUESTION DE LA STERILITE

Il semble que l'on puisse considérer cette « infirmité » comme un des éléments du syndrome. En effet, 13 de nos malades étaient sans enfant malgré leur grand désir d'être mères, et parmi elles, 11 étaient stériles de façon primitive. Les différentes explorations pratiquées, notamment sur la qualité de la perméabilité tubaire, ne nous ont pas permis, dans ces cas, d'incriminer un désordre mécanique à l'origine de ce trouble.

III. — LES MANIFESTATIONS PERIODIQUES DE TYPE HYPERFOLLICULINIQUE

On sait les discussions qu'à soulevées la conception d'un syndrome clinique d'hyperfolliculinie fonctionnelle. On en a certainement beaucoup abusé et, à l'inverse, certains auteurs lui dénient toute existence. Aussi convient-il de se montrer prudent dans la détermination des signes cliniques qui nous serviront de critère.

Avec de GENNES (6), nous retiendrons d'abord :

— l'intensité des symptômes fonctionnels prémenstruels, la poussée mammaire et le gonflement abdominal que nous avons groupés sous les vocables de « tension abdomino-pelvienne et mammaire »,

— et le syndrome intermenstruel du 14e jour qui « sans être pathognomonique n'en garde pas moins une valeur d'indication très importante ».

Mais il nous a semblé, par ailleurs, que l'on pouvait ranger sous la même rubrique d'autres accidents se présentant de façon cyclique et rythmés par les règles.

C'est ainsi que, isolés ou groupés différemment, il nous a été donné d'observer :

— 63 fois des phénomènes désagréables, parfois intolérables de tension abdomino-pelvienne prémenstruelle ;

— 11 fois un syndrome typique du 14e jour.

— 9 fois une congestion mammaire prémenstruelle ;

— 4 fois des éruptions d'acné prémenstruelles;

— 2 fois des manifestations asthmatiformes rythmées par les règles ;

— 1 fois une éruption herpétiforme prémenstruelle.

Au total, 66 malades, soit 77 % de nos cas présentaient un ou plusieurs de ces symptômes, pouvant être rattachés à une hyperfolliculinie clinique.

IV. — LES SIGNES CLINIQUES DE LA SERIE THYROIDIENNE

Dans ce chapitre, il convient retenir deux ordres de faits qui peuvent paraître discordants :

— les anomalies de volume du corps thyroïde

— et les signes cliniques périphériques de l'atteinte thyroïdienne.

FLAMANT (4), décrivant le syndrome d'hyperfolliculinie, n'hésite pas à affirmer que l'hyperplasie du corps thyroïde est constante, quelquefois peu marquée mais quelquefois aboutissant à la formation d'un goître. Sans être aussi catégorique que lui, nous pouvons cependant avouer que la constatation d'un goître ou d'un élargissement thyroïdien se retrouve assez fréquemment puisque nous avons pu le mettre en évidence dans 28 % de nos cas.

Ceci pourrait faire penser à la présence d'une maladie de Basedow ou tout au moins d'un syndrome basedowien. En réalité, à la périphérie, il en est tout autrement.

Guy LAROCHE (1939) pensait que ces malades étaient surtout des instables thyroïdiennes en phase d'hypothyroïdie légère (Para-Basedow de Marcel LABBE et G. DREYFUS : 1930) dans leur état d'équilibre habituel mais susceptibles de virer d'une manière fugace ou parfois moins bénigne vers l'hyperthyroïdie à l'occasion d'un stimulus extérieur psychique ou physique.

Les Américains attribuent un rôle important à l'hypothyroïdie dans la pathogénie du syndrome de Stein-Lewenthal qui, par certains caractères, se rapproche de l'ovarite scléro-kystique et plusieurs auteurs signalent un nervosisme suggérant l'hyperthyroïdie (J.M. SERWER, 1951) avec cependant un métabolisme de base normal ou même abaissé.

J.H. MORTON (1950), étudiant le syndrome de tension prémenstruelle, déclare avoir trouvé sur 29 cas, 24 métabolismes de base abaissés entre — 2,5 % et — 15 % et cinq cas de métabolisme de base entre + 1 % et + 8,75 %.

Il semble donc bien admis que dans certains cas on se trouve en présence de signes cliniques de la série hypothyroïdienne.

Pour notre part, il n'a pas été possible de procéder à une étude systématique du métabolisme de base. Cependant, à considérer certains caractères cliniques évidents comme la frilosité avec sécrétions sudorales taries, les troubles des phanères, l'apathie physique et intellectuelle et le besoin accru de sommeil, il nous est possible de corroborer les indications fournies par les différents auteurs rapportés ci-dessus puisque 67 % de nos malades présentaient cet ensemble de signes hypothyroïdiens, dont environ 10 % avec gros corps thyroïde.

On peut donc en conclure que les troubles thyroïdiens se sont manifestés dans une proportion de 74 % chez nos malades.

V. — *LES SIGNES NERVEUX ET PSYCHIQUES*

a) *Manifestations du déséquilibre neuro-végétatif*

Ce qui domine ici, ce sont les céphalées de type migraineux que l'on retrouve dans 40 % de nos cas. Puis viennent avec une fréquence de 27 % des névralgies cervicales postérieures accompagnées d'un cortège de signes fonctionnels réalisant le syndrome de BARRE-LIEOU. 17 % des malades présentent en outre des sensations acroparesthésiques à prédominance nocturne. Dans quelques cas, ces acroparesthésies relèvent manifestement d'une discarthrose vertébrale avec retentissement sur les trous de conjugaison, vérifiée radiologiquement. La fréquence relativement grande de cette lésion nous paraît a signaler pour la raison suivante :

Les travaux qui ont été consacrés à ce syndrome d'acroparesthésie douloureuse des membres supérieurs, et notamment les études récentes de DE SEZE et GODLEWSKI (7), de FROMENT et VIGNON (8), insistent sur le rôle des influences hormonales dans leur apparition et attribuent à la ménopause naturelle ou chirurgicale une part prépondérante. Ces auteurs invoquent aussi le rôle moins fréquent de la puberté, de la grossesse, et l'aggravation des troubles en période prémenstruelle. A la lumière de nos observations, il nous semble que l'Ovarite scléro-kystique doit entrer en ligne de compte, pour une part non négligeable, dans les perturbations hormonales susceptibles de déclancher ce syndrome et que l'on peut l'observer avec une relative fré-

quence bien avant la quatrième décade de l'existence. Dans notre série :

— 9 malades ont entre 20 et 30 ans,

— 4 malades ont entre 30 et 40 ans,

— 2 malades sont âgées de plus de 40 ans.

b) *Les manifestations psychiques*

Dans la sphère thymique on peut constater toute une série de troubles d'inégale importance, les uns mineurs, les autres plus graves.

— Beaucoup de ces malades se présentent comme des « nerveuses » ainsi qu'elles se qualifient elles-mêmes. Et, de fait, l'interrogatoire révèle qu'elles sont hypersensibles, émotives, souvent instables, incapables de fixer leur intérêt, vite découragées. Cet état subissant d'ailleurs des exacerbations pré ou intermenstruelles.

— 29 % de nos malades présentent des troubles du comportement plus systématisés qui consistent principalement en :

— Asthénie et apathie : 13 cas

— Frigidité et Dyspareunie : 7 cas

— Anxiété : 5 cas.

Cependant rarement ces troubles atteignent l'ampleur d'un syndrome psychique (1 syndrome type obsessionnel, 1 cas de crises cyclo-thymiques). Ils sont cependant, dans bien des cas, suffisamment importants pour gêner dans une large mesure l'activité physique et le comportement familial ou

social du sujet. Et à ce titre ils méritent d'être considérés avec attention.

Nous avons classé aussi parmi les signes nerveux les manifestations fonctionnelles de type spasmophile fréquemment accusées par ces malades : sensations pénibles d'étranglement, « boule » œsophagienne, engourdissement paroxystique des extrémités avec parfois ébauche de main d'accoucheur, manifestations accompagnées d'une certaine anxiété et dont la réalité est facilement contrôlable par l'existence d'un signe de CHVOSTECK. Sans doute pourrait-on tout aussi bien classer ces signes parmi ceux du dérèglement endocrinien. Nous connaissons trop aujourd'hui la complexité des processus qui peuvent déterminer l'état spasmophile pour nous attacher à une discussion qui n'a guère d'intérêt puisque troubles nerveux et endocriniens coexistent dans le syndrome d'Ovarite scléro-kystique et trouvent vraisemblablement leur explication dans la même perturbation initiale.

VI. — *LES TROUBLES DIGESTIFS*

Ils se retrouvent avec une grande fréquence et attirent l'attention sur deux organes : l'intestin et le foie.

Du point de vue intestinal, la constipation constitue incontestablement le trouble le plus constant. C'est une constipation souvent permanente, d'autres fois périodique, rythmée par les règles. Elle est nettement spasmodique et la palpation de

l'abdomen montre d'ailleurs dans la majorité des cas un spasme prédominant au colon gauche. D'autres fois, au contraire, ce sont des diarrhées ou des sensations de flatulence post-prandiale qui orientent vers un examen de l'intestin. Ces signes intestinaux existent dans 40 % de nos cas.

La participation hépato-vésiculaire est encore plus fréquente (52 %). C'est ainsi que l'on peut observer des douleurs de l'hypochondre droit spontanées ou provoquées par la palpation, des nausées matinales avec bouche amère, et quelquefois un teint subictèrique.

Bien qu'il faille aborder avec la plus grande prudence ce terrain de la « petite insuffisance hépatique » cliniquement niée ou discutée par CACHERA, on peut cependant penser, sinon à une insuffisance, du moins à un dysfonctionnement hépatique.

Et dans 17 % des cas l'atteinte hépatique et l'atteinte intestinale s'associent.

VII. — *LES TROUBLES METABOLIQUES*

En dehors de 3 cas où les malades se signalaient par un amaigrissement manifeste, on peut dire que le trouble métabolique essentiel du syndrome consiste en une rétention hydrolipopexique évidente.

23 femmes pouvaient être qualifiées d'obèses totales, tandis que 14 autres présentaient un en-

graissement segmentaire surtout localisé à l'hémicorps inférieur.

11 malades avaient une infiltration discrète de la ceinture pelvienne et des régions prétibiales, et 2 autres se signalaient par une extrême labilité de leur poids, des phases d'engraissement succèdant brusquement à des phases d'amaigrissement non moins soudaines. Mieux que des poids ou des tailles, le morphogramme tracé sur grille féminine selon les données de DECOURT et DOUMIC rendra compte de l'aspect bien typique de l'obésité de ces femmes.

A titre d'exemple voici quelques morphogrammes qui montrent bien que l'on peut les classer sans hésitation parmi les obésités gynoïdes ou hypergynes. Tous les morphogrammes que nous avons recueilis et que nous ne reproduisons pas ici, pour ne pas alourdir l'iconographie, appartiennent à ce type.

988		457	506
974		450	499
961		444	492
947	1093	438	485
934	1077	432	478
920	1062	426	471
907	1046	2005 419	464
893	1030	1975 413	457
880	1015	1945 407	450
865	999	1915 401	443
853	984	1895 395	437
839	968	1855 388	430
826	952	1825 382	423
812	937	1795 376	416
799	921	1765 370	409
785	906	1735 364	402
772	890	1705 357	395
758	874	1675 351	388
745	859	1645 345	381
731	843	1615 339	374
718	828	1585 333	368
704	812	1555 326	361
691	796	1525 320	354
677	781	1495 314	347
664	765	1465 308	340
650	750	1435 302	333

Obésité hydrolipopexique à grosse prédominance segmentaire inférieure.

988		457	506
974		450	499
961		444	492
947	1093	438	485
934	1077	432	478
920	1062	426	471
907	1046	2005 419	464
893	1030	1975 413	457
880	1015	1945 407	450
865	999	1915 401	443
853	984	1895 395	437
839	968	1855 388	430
826	952	1825 382	423
812	937	1795 376	416
799	921	1765 370	409
785	906	1735 364	402
772	890	1705 357	395
758	874	1675 351	388
745	859	1645 345	381
731	843	1615 339	374
718	828	1585 333	368
704	812	1555 326	361
691	796	1525 320	354
677	781	1495 314	347
664	765	1465 308	340
650	750	1435 302	333

Obésité hypergyne.

B. — LES SIGNES PHYSIQUES

Devant une pareille association de symptômes fonctionnels il convient de rechercher les signes physiques de l'affection.

Ils consistent essentiellement dans la découverte de cet ovaire dur, bosselé, augmenté de volume, douloureux à la palpation que l'on qualifie d'ovaire scléro-kystique, terme qui consacre davantage une sensation tactile qu'une étude anatomique mais qui, à notre avis, demeure valable.

Cette ovarite peut-être bilatérale (25 fois) ou unilatérale. Dans ce dernier cas, il semble qu'elle soit infiniment plus fréquente à droite où nous l'avons retrouvée 52 fois qu'à gauche où nous ne l'avons perçue que 8 fois.

19 fois cette ovarite était accompagnée d'adénomes mammaires plus ou moins volumineux, plus ou moins abondants ou d'une mammose à seins grenus, et 2 fois des kystes de Naboth existaient sur le col utérin.

L'examen gynécologique permet en outre de se rendre compte des lésions associées, c'est ainsi que dans notre pratique nous avons pu mettre en évidence, dans l'ordre de leur fréquence relative :

— 12 fois une rétroversion utérine
— 11 fois une métrite du col
— 5 fois un fibrome généralement peu volumineux
— 4 fois un prolapsus peu accentué
— 3 fois une antéflexion
— 2 fois une latéroversion
— 2 fois une vaginite (Trichomonas)
(Entérocoque)
— 2 fois une annexite ancienne

C. — LES EXAMENS PARA CLINIQUES

Ils présentent évidemment un grand intérêt dans l'étude de ce syndrome de dérèglement endocrinien à incidence ovarienne. Il n'est pas toujours possible de les réaliser dans le cadre d'une activité de consultation qui s'adresse à des malades ambulatoires souvent trop occupées pour s'astreindre à des explorations répétées, souvent aussi trop frustes pour en comprendre tout l'intérêt.

C'est ainsi que celle qu'on croirait la plus simple des investigations qu'on puisse demander à une malade de réaliser, l'établissement d'une courbe de la température matinale selon les données de PALMER est en réalité assez difficile à obtenir. Les malades n'en comprennent pas toujours l'intérêt ou ne la tracent pas par négligence, ceci malgré de patientes explications préalables et la remise d'un graphique tout préparé. Dans les 9 cas où il a été possible de la faire pratiquer, jamais elle n'a été normale :

— 4 fois elle s'étalait, plate, sans décalage thermique

— 2 fois l'hyperthermie de la 2° phase était faible ou intermittente, avec de fréquents retours au dessous de 37°.

— 3 fois le décalage thermique était tardif.

Les frottis vaginaux, quand nous avons pu les faire pratiquer pour juger de la réponse du récepteur vaginal aux incitations hormonales nous ont montré :

— 7 fois un état hyperfolliculinique continu

— 3 fois un déséquilibre folliculo-lutéinique en faveur des œstrogènes

— 2 fois les frottis furent normaux.

Enfin, pour juger de l'état de la muqueuse utérine nous avons pu pratiquer 28 biopsies d'endomètre. On sait l'importance de plus en plus grande accordée à cet examen. Mais l'aspect de la muqueuse est à examiner soigneusement car les anomalies sont quelquefois très peu sensibles à déceler.

D'accord avec de GENNES et WALLET, (9) il faut reconnaître que la grande hyperplasie glandulo-kystique est exceptionnelle. Mais il ne faut pas, pour autant, rejeter toutes les autres images qui traduisent un déséquilibre folliculo-lutéinique.

C'est ainsi que nous avons pu mettre en évidence :

— 13 fois un déséquilibre folliculo-lutéinique

— 8 fois une surchage œstrogénique nette

— contre 7 biopsies où n'existait aucun signe de surcharge.

Il aurait été sans doute intéressant de compléter, par des dosages hormonaux, l'examen de nos malades. Mais comme il s'agit de malades de consultation, nous avons hésité à leur faire supporter des frais hors de proportion avec l'intérêt pratique représenté par ces dosages. Sur le plan pratique en effet, qui est, répétons-le, celui qui nous intéresse, il nous a semblé que les divers signes cliniques d'une part et les autres examens d'autre

part, étaient suffisamment évocateurs du sens des troubles constatés.

L'étude de cette série d'examens para-cliniques appelle les considérations complémentaires suivantes :

1°) Dans la plupart des cas nos malades n'ont subi qu'un seul type d'examen complémentaire. Il a été choisi surtout en fonction de l'état psychique de la malade ou de la commodité que représentait pour elle tel type d'exploration plutôt que tel autre, si bien que le nombre total des malades qui ont subi un examen para-clinique est important : dans l'ensemble, nous le voyons, les indications fournies par les résultats de ces examens sur le sens de la perturbation ovarienne sont concordants. Nous y reviendrons plus loin.

2°) Dans les rares cas où nous avons pu faire pratiquer chez une même malade plusieurs de ces explorations complémentaires, nous avons pu aussi observer une concordance de la réponse des divers récepteurs et de la courbe de PALMER.

Les frottis vaginaux et la biopsie d'endomètre montrent donc, dans la grande majorité des cas, la persistance d'un état folliculinique, tandis que la Courbe de Palmer semble extérioriser une insuffisance progestative.

A l'issue de cette étude clinique, nous voudrions indiquer comment nous parvenons, dans la pratique, à établir le diagnostic d'Ovarite scléro-kystique.

Nous attachons une très grande importance à

l'interrogatoire précis de la malade et aux signes fonctionnels qu'il nous révèle. L'association de ces divers troubles nous parait avoir notamment une valeur d'indication importante. Trop souvent encore leur multiplicité et leur diversité, les termes souvent originaux ou naïvement imagés par lesquels les malades les traduisent les font interpréter comme relevant d'un déséquilibre psychique, d'un « pithiatisme », et combien de nos malades atteintes d'une authentique ovarite scléro-kystique se sont plaintes d'avoir été considérées pendant des mois ou même des années comme des « malades imaginaires ». Si l'on veut bien faire l'effort de retrouver sous cette apparente confusion, le lien qui les unit, on arrive à la notion d'un groupement de perturbations fonctionnelles en réalité très cohérant et qui a déjà une très grande signification clinique. Ce groupement mériterait d'attirer plus souvent l'attention du clinicien et d'imposer un examen gynécologique. Ainsi pourrait-on sans doute plus souvent porter le diagnostic d'Ovarite scléro-kystique. même en présence de signes fonctionnels d'apparence non gynécologique. Cependant, pour l'affirmer, l'examen physique est absolument indispensable. Le Toucher vaginal ou rectal, minutieux, répété quelquefois à plusieurs examens successifs doit montrer cet ovaire bosselé, douloureux, souvent variable d'un examen à l'autre mais cependant toujours existant, qu'on a convenu d'appeler Ovaire scléro-kystique.

Dans l'impossibilité de pratiquer systématiquement des explorations physiques qui sortent du cadre de la pratique d'une consultation nous nous

sommes attachés à ne retenir que les cas où les résultats de l'examen clinique précis et bien conduit nous paraissent incontestables.

C'est donc en définitive seulement quand nous avons pu percevoir au toucher combiné au palper cette masse latéro-utérine, lobulée, douloureuse, perçue souvent à bout de doigt et plaquée contre la paroi et après avoir soigneusement éliminé les diagnostics différentiels qui peuvent être soulevés en pareils cas que nous avons retenu l'observation dans notre statistique.

Les examens para-cliniques nous paraissent surtout utiles pour apprécier le sens du dérèglement hormonal et son intensité, données précieuses pour l'établissement ultérieur du traitement. Parmi eux, et sans qu'il soit ici question de formuler un jugement sur leur valeur intrinsèque, la Biopsie d'Endomètre nous parait avoir la plus grande valeur pratique : facile à pratiquer, bien tolérée par toutes les malades, elle n'impose pas à celles-ci l'obligation de se soumettre à des examens trop souvent répétés ou à une discipline qui s'accorde mal avec leur négligence, leur mode de vie ou leur instabilité caractérielle. Elle laisse enfin persister un document facile à conserver et à reprendre pour des études statistiques ultérieures plus poussées.

***

Afin de regrouper toutes les caractéristiques du syndrome, il nous a paru utile d'en établir le résumé ci-après faisant apparaître plus clairement l'ordre de fréquence de ses manifestations.

RESUME

I. — *SIGNES FONCTIONNELS*

Manifestations périodiques de type hyperfolliculinique ..... 77 %

Tension abdominopelvienne	63
Syndrome du 14° jour	11
Tension mammaire	9
Acné prémenstruelle	4
Asthme menstruel	2
Herpès menstruel	1

Signes thyroïdiens ..... 74 %

Gros corps thyroïde	15
Hypothyroïdie périphérique	53
Association (Gros corps thyroïde-Hypothyroïdie)	9

Troubles digestifs ..... 74 %

Troubles intestinaux	18
Troubles hépatiques	30
Association (Tr. intestinaux (Tr. hépatiques	15

Troubles neuro-végétatifs ..... 74 %

Céphalées migraineuses	34
Spasmophilie	23
Névralgies cervicales postérieures type Syndrome de Barré-Liéou	22
Acroparesthésies	15
Nervosisme	11
Troubles du sommeil	7

Troubles des règles ..... 74 %

Dysménorrhée	43
Cycles longs	21
Cycles courts	23
Cycles irréguliers	6

Troubles métaboliques ..... 63 %

Obésité totale	23
Obésité segmentaire	14
Infiltration « cellulitique »	11
Amaigrissement	3
Labilité pondérale	2

Troubles génito-urinaires ..... 43 %

Leucorrhée	29
Pollakiurie	13
Dysurie	4

Troubles du *comportement* ..... 29 %

Apathie, Asthénie	14
Frigidité, Dyspareunie	7
Anxiété	5
Syndrome obsessionnel	1
Crises cyclothymiques	1

II. — *SIGNES PHYSIQUES*

a)	Ovarite scléro-kystique droite ..	52
	Ovarite bilatérale	25
	Ovarite gauche	8
	Mammose	19
	Kystes de Naboth	2
b)	Rétroversion	12
	Fibrome	5
	Prolapsus	4
	Antéflexion	4
	Latéroversion	2
c)	Métrite du col	11
	Annexite	2
	Vaginite	2

III. — *EXAMENS PARA-CLINIQUES*

a) *Courbe de Palmer*

Sans décalage	4
Hypothermie faible	2
Décalage tardif	3

b) *Frottis vaginaux*

Hyperfolliculinie constante	7
Déséquilibre en faveur des œstrogènes	3
Normaux	2

c) *Biopsies d'endomètre*

Déséquilibre en faveur des œstrogènes	13
Surcharge œtrogénique	8
Normales	7

Chapitre II

ETIO-PATHOGENIE

Rappelons-le, ce chapitre n'a nullement la prétention d'apporter des faits nouveaux au problème déjà si discuté de l'Etio-Pathogénie de l'ovarite scléro-kystique. Nous n'avons pratiqué à propos de l'affection, aucune étude d'ordre expérimental et nous voulons seulement montrer comment nous avons été amenés à interpréter, pour mettre en œuvre un traitement médical, les opinions et les faits que d'autres ont rapportés avant nous :

L'Etude de l'Etio-Pathogénie de ce syndrome si répandu a en effet attiré beaucoup d'auteurs et selon les tendancs de chacun, l'attention s'est portée sur des faits très différents.

Il était naturel que l'on incrimine d'abord des facteurs locaux; et c'est ainsi qu'ont été invoqués tour à tour :

L'INFECTION :

G. COTTE et Mlle PALLOT, (10), étudiant en détail l'anatomie pathologique de l'O.S.K. pensent

que les réactions observées au niveau des tissus — quoique d'interprétation délicate — portent la signature de la nature inflammatoire des lésions.

LES CARENCES :

Mac CARRISSON a favorisé l'évolution atrétique des follicules de de GRAFF avec divers régimes carencés.

EVANS et BISHOP (1925) ont étudié les effets de l'avitaminose A et ont noté une inhibition très nette de la rupture folliculaire et de la ponte ovulaire : l'appareil folliculaire évolue jusqu'aux approches de la maturité puis il est frappé d'atrésie. Les kystes involutifs se multiplient.

CHAMPY et GUINIER ont étudié les effets de l'avitaminose B, mais cette carence touche alors la couche granuleuse en voie de prolifération.

LES FACTEURS VASCULAIRES :

La fréquence de la coexistence anatomique d'un varicocèle pelvien ou d'autres altérations vasculaires locales ont orienté beaucoup d'auteurs dans la recherche d'une étiologie vasculaire possible. D'après BEDRINE et HOULNE, (11), il semble que le trouble circulatoire puisse agir :

— soit de façon directe par la création d'un œdème local. Il existerait alors une transsudation vasculaire mécanique refoulant les parois des follicules, les détériorant, réalisant de véritables zônes œdémateuses enkystées (AUMAITRE).

— soit indirectement, les pertrubations vasculaires entraineraient l'atrophie d'une part impor-

tante de parenchyme ovarien, réalisant ainsi une réduction physiologique de ce dernier.

LES FACTEURS NERVEUX LOCAUX :

— ROUX, en 1926 avait déjà consacré une importante monographie aux névromes sympathiques de l'ovaire.

— COTTE et PALLOT ont décrit dans quelques cas des lésions de névrite sympathique au niveau des nerfs ovariens.

— LHERMITTE, DUPONT ont montré que ces nerfs présentaient une sclérose péri et interfasciculaire avec image en broussaille, réalisant un aspect identique aux névromes décrits par MASSON dans les appendicites chroniques.

Plus près de nous, COUJARD (12) a mis en évidence que les hormones gonadotropes ne peuvent agir sur la glande génitale que par l'intermédiaire des ganglions sympathiques et que l'intégrité de ceux-ci est nécessaire. Cet auteur a également montré que le développement de ces ganglions sous l'influence de médiateurs chimiques n'est pas la conséquence de l'augmentation de la réceptivité mais la cause du phénomène.

LA DEBILITE OVARIENNE :

Poussant encore plus loin dans l'hypothèse, certains auteurs, insatisfaits des différents mécanismes invoqués jusqu'ici ont mis en cause une « débilité ovarienne » congénitale, une inaptitude de l'ovaire à répondre normalement aux incitations qui conditionnent sa physiologie.

La diversité et l'intrication fréquente de toutes ces causes possibles ont cependant, en définitive, conduit les auteurs à rechercher dans un dérèglement plus général la raison profonde de la dégénérescence kystique de l'ovaire.

C'est ainsi que l'intervention hypophysaire, déjà signalée par COTTE en 1934 a été confirmée par les données de la clinique et de l'expérimentation.

Les expériences de HARTMANN en 1912 ont permis d'obtenir la transformation polymicrokystique des ovaires chez Macacus Rhésus par injection d'hormone gonadotrope A.

COURRIER, KHEL et RAYNAUD chez la guenon obtiennent par des extraits hypophysaires une puberté précoce puis une dégénérescence kystique des ovaires en poursuivant le traitement.

MOLINA et TRIGANO (13), poursuivant des recherches sur l'ovulation, chez la lapine, ont observé que seules les petites doses d'hormones gonadotropes amenant des empêchements partiels de l'ovulation sont susceptibles d'entrainer l'apparition de kystes hémorragiques ovariens, comme si de petites doses incitaient l'hypophyse à sécréter des gonadotrophines.

Cette conception hypophysaire est encore étayée par les travaux menés sur la transformation kystique de l'ovaire unique ou restant après hémicastration.

LIPSCHUTZ admet qu'en fonction de la

« constante folliculaire » toute diminution de parenchyme ovarien amène l'hypophyse à demander davantage à l'ovaire, ce qui entraine une hypertrophie des éléments sécréteurs.

ARON et Coll (14) observent chez le cobaye, dans la 30e heure qui suit la castration unilatérale, une hypertrophie et une hyperplasie des éléments thécaux et granulosiques et une hypertrophie du tissu intersticiel. L'intensité de cette réaction varie à la faveur des périodes dites positives ou négatives. Or, lors des périodes positives, la pars distalis de l'hypophyse subit des modifications qui affectent exclusivement les cellules basophiles qui apparaissent dégranulées et hypertrophiées de façon à peu près proportionnelle à l'intensité de la réaction ovarienne déclanchée par l'hémi-castration. Ces constatations traduisent morphologiquement l'excrétion de gonadostimuline qui est à la base de la réaction ovarienne.

Et il faut reconnaître que les observations de dégénérescence kystique de l'ovaire unique ou de l'ovaire restant après intervention, particulièrement bien étudiées par ROMAN (15), apportent une confirmation clinique évidente à ces résultats expérimentaux.

Une atteinte du système nerveux central peut aussi entrainer des perturbations dans le fonctionnement ovarien. Tout le monde s'accorde pour lui reconnaitre une action de contrôle sur la physiologie ovulatoire. On peut donc l'incriminer dans le dérèglement fonctionnel que constitue l'Ovarite scléro-kystique.

C'est ainsi que SHOCKAERT et FERIN rapportent des cas d'hyperplasie glandulo-kystique de l'endomètre et de persistance de formations kystiques folliculaires à la suite de chocs émotionnels ou de traumatismes portant sur la base du crâne.

KRAUS affirme de son côté que, sur 120 cas autopsiés de compression intracranienne ayant évolué depuis un certain temps, 80 % présentent une dégénérescence kystique des ovaires avec absence de corps jaune. Et 60 % de ces ovaires scléro-kystiques s'accompagnent d'un taux élevé de prolan.

Mlle Jacqueline RENAUD (16) a par ailleurs consacré un important travail à l'étude psycho somatique de l'Ovarite scléro-kystique, mettant en évidence l'existence d'une maladie psycho-somatique dans les cas d'Ovarite scléro-kystique qu'elle a pu étudier à la Consultation de NETTER à LARIBOISIERE.

En définitive, il semble que toutes les étiologies invoquées soient possibles. Mais si elles provoquent macroscopiquement le même aspect de l'ovaire, il ne semble pas que toutes ces Ovarites scléro-kystiques soient semblables ni du point de vue de l'histologie, ni du point de vue de la physiopathologie.

Du point de vue histologique, FORGUE et MASSABUAU (17) décrivaient des formations kystiques et scléreuses qu'ils considéraient comme pathognomoniques.

COTTE et G. PALLOT (18) pouvaient constater :

— l'hyperactivité des productions cellulaires du stroma et l'augmentation du nombre des foyers d'hypergénèse cellulaire ou de sclérose.

— l'œdème intersticiel avec diapédèse légère, œdème diffus ou localisé, récent ou ancien.

— la réaction plasmocytaire.

— les lésions vasculaires habituelles d'inflammation chronique et de dégénérescence sénile précoce.

— la participation hilaire discrète (endo et périnévrite — altération des petits vaisseaux — cellules migratrices).

Ces différentes constatations, attribuées à l'inflammation chronique ou subaiguë pouvaient, selon les auteurs, servir à caractériser l'Ovarite scléro-kystique du point de vue de l'anatomie pathologique.

Par contre DUBREUIL et MAYER (19) aux Assises françaises de Gynécologie avancent que les différents échantillons examinés par eux révèlent un aspect très polymorphe sans que l'on puisse dégager un dénominateur commun permettant de définir cette affection. Les principaux types observés ont été les suivants :

— ovaires possédant de nombreux follicules cavitaires dits « microkystiques » dont beaucoup atrétiques

— ovaires hébergeant 1 ou 2 volumineux fol-

licules kystiques dont le diamètre varie entre 1 et 3 centimètres et à contenu parfois hémorragique

— ovaires présentant un corps progestatif volumineux quelquefois kystique et hémorragique

— ovaires pauvres en organites corticaux mais œdématiés et congestionnés.

La présence de kystes (folliculaires ou progestatifs) n'est donc pas contante, d'autant plus que les kystes diagnostiqués par l'aspect macroscopique ne répondent pas toujours aux critères histologiques de kyste folliculaire et représentent souvent des follicules cavitaires.

La sclérose est à peu près uniformément absente.

L'hyperhémie, les hémorragies intersticielles ou intrathécales et l'œdème du stroma ne sont pas toujours retrouvés.

La fonction ovarienne peut se poursuivre dans les ovaires appelés sclérokystiques. La plupart d'entre eux possèdent une activité œstrogène et progestative appréciée par l'état des thèques et des corps progestatifs.

En bref, aucun type commun expliquant le syndrome clinique n'a pu être retrouvé dans les ovaires dits sclérokystiques.

On retrouve les mêmes contradictions quand il s'agit de l'étude de la physiopathologie de l'affection.

Pour NETTER (20), le problème est net : « Le trait dominant par sa fréquence est l'insuffisance lutéale, simulant l'hyperfolliculinie. La sécrétion œstrogénique est habituellement normale et lorsqu'elle est perturbée elle est plus souvent abaissée qu'élevée. Quant aux gonadotrophines urinaires, leur taux est habituellement normal aussi. Dans les formes avec hypo-œstrogénie les gonadostimulines sont habituellement augmentées de façon discrète, dans les formes avec hyper-œstrogénie, elles sont au contraire diminuées ».

Pour BECLERE (3), au contraire, « l'étude précise de l'histologie des ovaires polymicrokystiques permet de tirer les importantes conclusions physiopathologiques suivantes :

1°) La caractéristique essentielle de l'O.P.M.K. est l'augmentation anormale du nombre des follicules en voie d'accroissement et l'évolution anormale de ces follicules sous forme de kystes folliculiniques persistants. Cette double évolution est dûe essentiellement à l'augmentation de la sécrétion par le lobe antérieur de l'hypophyse des gonadotrophines à action élective de stimulation folliculaire.

2°) l'hypertrophie quasi-constante de la thèque interne de ces follicules anormalement développés constitue une augmentation considérable de la glande à sécrétion interne de l'Ovaire qui se caractérise par une sécrétion anormalement élevée de folliculine.

3°) l'altération quasi constante des ovules à l'intérieur de ces follicules anormaux aboutit à la production de cycles anovulaires et entraine par conséquent des stérilités d'origine ovarienne et hormonale ».

On est donc amené à la conclusion suivante :

A causes multiples, réponse macroscopique univoque de l'ovaire. Mais sous cette réponse qui parait toujours identique se cachent d'importantes différences histologiques et physio-pathologiques. Il semble donc que l'on ait peu progressé depuis 1934 date où COTTE et PALLOT (18) écrivaient : « Si l'on admet avec SCHIKELE que normalement les follicules atrétiques qui constituent la glande thécale ont une activité endocrinienne, on comprend facilement que l'atrésie provoquée par une inflammation discrète ou par tout autre facteur s'accompagne de modifications secrétoires qui ne peuvent moins faire — lorsqu'elles atteignent un certain seuil — que de retentir sur toutes les fonctions dont elles assurent l'équilibre.

Pourquoi dans certains cas, y a-t-il une hypersécrétion de folliculine ou de lutéine, alors que dans d'autres cas il semble y avoir une insuffisance sécrétoire manifeste ? Faut-il chercher à l'origine de ces troubles une modification quantitative ou qualitative de la sécrétion glandulaire ou bien les hormones produites au niveau des éléments glandulaires et versées dans la circulation sont-elles excrétées en trop grande ou en trop petite quantité ? Nous n'en savons rien et c'est pour cela que

notre thérapeutique est si souvent incertaine ou inefficace ».

Ne peut-on cependant, en reconsidérant la question dans son ensemble, tenter un effort de synthèse ?

Il semble bien que dans la diversité des faits, on soit amené à distinguer deux ordres de phénomènes assez différents au départ :

1°) les ovarites scléro-kystiques d'origine inflammatoire dues rarement à des infections aigues, plus souvent à des infections atténuées ou chroniques.

Ces ovarites répondent à la description des anciens auteurs qui y ont vu surtout follicules atrétiques et sclérose, c'est-à-dire un processus physiologique accentué par une réaction inflammatoire commune à tous les tissus de l'économie humaine. Et il est logique de penser que pendant une partie de l'évolution tout au moins, ces ovaires dont le parenchyme noble est réduit donnent à la maladie l'aspect d'une insuffisance ovarienne, insuffisance qui porterait plutôt sur la fonction lutéale du fait de l'inaptitude des follicules d'arriver à maturité et, partant, de constituer un corps jaune physiologiquement actif.

Ceci expliquerait que certains auteurs ne voient dans l'Ovarite scléro-kystique qu'une insuffisance lutéale et qu'elle figure comme une forme clinique de l'insuffisance ovarienne dans le chapitre correspondant de la « Pratique Médico Chirurgicale » rédigé par A. NETTER.

2°) les Ovarites scléro-kystiques par dérègle-

ment neuro-hormonal dans lesquelles le facteur dominant est un déséquilibre neuro-endocrinien entrainant, par la loi des interrelations hormonales, les perturbations si diverses décrites par différents auteurs et que nous avons essayé de regrouper au chapitre clinique de ce travail.

Dans ce dérèglement, le rôle des gonadotrophines hypophysaires semble aujourd'hui solidement établi.

En effet, EVANS et ses collaborateurs pratiquant des injections intra-veineuses de F.S.H. chez la lapine et la rate infantile hypophysectomisée provoquent une augmentation de volume des follicules et la transformation kystique de ceux-ci avec absence d'ovulation.

ARON et Coll. (21) étudiant chez le cobaye l'action sur l'Ovaire d'un extrait total de préhypophyse fraiche de bœuf constatent :

— que des doses de 0,000125 g à 0,00025 g provoquent constamment une stimulation folliculaire qui se traduit par une activité mitotique notable de la granulosa et de la thèque, par l'épaississement et l'hypervascularisation de celle-ci et la prédominance numérique des follicules stimulés sur les follicules atrétiques.

— que des doses de 0,0005 g à 0,0012g amènent :

— l'atrésie d'un pourcentage élevé de follicules pouvant aller jusqu'à leur totalité à l'exception des follicules primaires et des plus petits follicules secondaires.

— la dégénérescence de la granulosa et de l'ovocyte

— le commencement de l'envahissement concentrique de la cavité folliculaire par la thèque.

— que des doses de plus en plus élevées d'extrait n'amènent plus que l'atrésie d'un nombre de plus en plus important de follicules jusqu'à l'atrésie généralisée pour des doses supérieures à 0,005 g.

Et les auteurs émettent l'hypothèse que, le lobe antérieur de l'hypophyse contenant à la fois F.S.H. et L.H., le principe F.S.H. ne manifeste son action que pour de faibles doses d'extraits alors qu'en revanche le seuil d'action du principe lutéinisant s'établit lorsque des taux plus élevés sont atteints et une fois le seuil d'action de L.H. atteint, elle inhibe F.S.H.

L'action gonado stimulante de l'hypophyse pourrait donc dépendre des fluctuactions quantitatives de ces deux hormones et non de leur sécrétion successive et indépendante.

En clinique humaine, cette rupture de l'équilibre hormonal aboutissant à une action prédominante de F.S.H. pourrait, suivant BEDRINE et HOULNE (11), se constituer suivant trois mécanismes différents :

1°) Altération de l'hypophyse elle-même sous une influence neuro-végétative et hypersécrétion corrélative.

2°) Anomalie dans le métabolisme des hormones ovariennes entrainant secondairement le dysfonctionnement hypophysaire.

Selon SCHOCKAERT et FERIN, ce serait un trouble du métabolisme hépatique des substances œstrogènes inhibant les relations hypophyso-ovariennes, ou, pour d'autres auteurs le récepteur utérin aurait aussi sa part de responsabilité par le truchement d'une éventuelle « hormone utérine ».

3°) Insuffisance du récepteur ovarien entrainant une hyperproduction réactionnelle de F.S.H.. Cette insuffisance peut être congénitale (débilité ovarienne) ou acquise sous l'influence :

— soit d'un acte chirurgical (résection unilatérale, résection partielle uni ou bilatérale, débris ovariens négligés ou laissés involontairement lors d'une castration, ovaire supplémentaire aberrant abandonné)

— soit aussi d'une infection ayant pour conséquence la diminution du nombre des organites actifs contenus dans l'ovaire.

Ainsi, après un temps d'évolution où dominent les processus réactionnels inflammatoires sans retentissement hormonal net, l'Ovaire scléro-kystique d'origine infectieuse peut être considéré comme un ovaire amoindri qualitativement et quantativement. Cet amoindrissement met en mouvement le jeu des compensations hormonales et de la constante folliculaire de LIPSCHUTZ. Il s'ensuivra une hyperproduction de F.S.H. avec hyperstimulation du parenchyme resté sain et constitution d'une ovarite scléro-kystique post-infectieuse mais cliniquement hyper-hormonale.

Par ce mécanisme, l'Ovarite scléro-kystique

post-infectieuse rejoint donc, après un certain temps de latence, l'ovarite scléro-kystique neuro-endocrinienne, redonnant, sous les réserves que nous venons d'indiquer, une unité à ce syndrome d'Ovarite scléro-kystique.

Les atteintes nerveuses et vasculaires constatées anatomiquement feraient d'ailleurs la liaison entre les deux formes, car il ne semble y avoir aucune difficulté à admettre qu'elles sont un mode de réponse univoque à des agressions diverses.

En définitive, toute distinction trop tranchée apparait arbitraire et labile surtout sur le plan pratique : car en cas d'infection initiale, il est souvent difficile de saisir cliniquement le moment précis et limité dans le temps de l'infection locale pour pouvoir lui opposer utilement les armes thérapeutiques spécifiques, d'autant plus que cette infection est généralement assez silencieuse et peut passer inaperçue, sous le couvert de troubles fonctionnels banaux ou négligés. L'infection qui persiste perrénise les lésions ovariennes dans le sens d'une diminution de l'activité fonctionnelle et bientôt, par le jeu des régulations hormonales, le dérèglement neuro-endocrinien va créer le syndrome complexe de l'ovarite scléro-kystique neuro-hormonale.

C'est donc devant une lésion ovarienne accompagnée d'un dérèglement neuro-hormonal complexe que nous nous trouvons la plupart du temps, au moment où se pose pour nous le problème thérapeutique,

Mais les difficultés ne sont pas pour autant résolues. En effet :

— On a beaucoup discuté tout d'abord sur le mécanisme de ce déséquilibre neuro-endocrinien : Qui, de l'ovaire ou des centres a débuté ?

Suivant que l'on adopte la prédominance de telle ou telle étiologie précédemment évoquée, on incrimine un dysfonctionnement à l'étage ovarien retentissant secondairement sur l'hypophyse ou un dérèglement hypophysaire entrainant à son tour des perturbations au niveau des différents récepteurs hormonaux.

Ainsi NETTER (22), résumant une statistique commentée de cas personnels aux Assises françaises de Gynécologie de 1953 conclut en ces termes : « Nous pouvons dire que le phénomène le plus saillant dans l'Ovarite scléro-kystique est un retard ou un déficit de l'Ovulation. Encore est-il loin d'être constant. L'ensemble de l'étude hormonale parait montrer que le phénomène primitif est d'origine ovarienne et que les autres troubles endocriniens, lorsqu'ils existent, sont secondaires au trouble ovarien. C'est d'ailleurs aussi ce que suggère l'étude des circonstances étiologiques dans lesquelles évolue ce syndrome ».

Et dans un tout récent article sur « la stérilité d'origine ovarienne » (20), le même auteur confirme : « l'Ovarite scléro-kystique survient au cours des affections atteignant l'ovaire et non l'hypophyse ».

ROUX, MARCHAL et MOCQUOT (23), tout en reconnaissant que l'hyperprolanémie absolue,

telle qu'on la réalise expérimentalement suffit à produire la dégénérescence polykystique des ovaires, pensent que cette hyperprolanémie absolue est rare en clinique humaine et le plus souvent, il s'agit d'une hyperprolanémie relative dûe à la baisse de la réceptivité ovarienne. De nombreux facteurs sont susceptibles d'entrainer cette baisse de la sensibilité de l'effecteur ovarien aux incitations hypophysaires :

— une hypoplasie ovarienne au cours de laquelle la réceptivité est elle-même primitivement abaissée.

— un trouble vasculaire.

— un trouble nerveux.

Ces deux derniers trouvent leur origine soit dans une atteinte infectieuse (névrite toxique ou infectieuse) soit dans une atteinte traumatique (torsion vasculaire ou section vasculaire chirurgicale, etc...) la conséquence étant à plus ou moins longue échéance une réduction anatomique ou fonctionnelle du parenchyme ovarien effectuer et en définitive, directement ou indirectement, un trouble de la réceptivité ovarienne.

Par contre BECLERE (3), dans une étude fort bien documentée, étayée sur des dosages hormonaux effectués en collaboration avec le Professeur SIMONNET sépare cinq formes d'ovaires sclérokystiques ou polymicrokystiques pour employer sa terminologie :

— 2 formes primitives observées chez les jeunes filles vierges et chez certaines jeunes femmes

dont les troubles ont commencé dès le début de la puberté .

— 3 formes secondaires apparaissant :

soit, après une infection chronique qui va troubler directement le fonctionnement hormonal ovarien,

soit, après l'ablation isolée d'un ovaire qui entraine un dérèglement hormonal avec hypersecrétion d'abord hypophysaire puis folliculinique au niveau de l'ovaire restant,

soit, à la période préménopausique où le trouble ovarien déclanche l'hypersécrétion hypophysaire qui à son tour, entraine l'augmentation des follicules kystiques persistants et l'augmentation de la sécrétion de folliculine.

Et, pour l'auteur, dans ces 5 formes, les caractéristiques anatomo-pathologiques du syndrome sont identiques :

« Il s'agit d'une dystrophie d'origine hormonale et endocrinienne, le plus souvent provoquée par une hypersécrétion des gonadotrophines hypophysaires et qui détermine au niveau de l'ovaire la multiplicité des follicules kystiques persistants, l'hypertrophie de la glande à sécrétion interne de la thèque interne et l'augmentation de la sécrétion de folliculine dans l'organisme.

Finalement, c'est cette augmentation de la folliculine qui détermine la dysménorrhée, les troubles des règles, les aménorrhées, les hémorragies utérines. C'est elle qui entraine secondaire-

ment l'augmentation du volume de l'utérus, la transformation scléreuse de la paroi et l'hypertrophie de la muqueuse avec souvent hyperplasie glandulo-kystique ».

Ces questions de priorité ont-elles, en considérant toujours l'aspect pratique de l'affection : celui de la thérapeutique, une importance primordiale ? ROMAN, à qui l'on doit tant de travaux originaux sur la dégénérescence kystique de l'ovaire restant ou de l'ovaire unique a bien voulu nous communiquer ses idées sur la pathogénie possible de ce syndrome complexe.

Pour lui, il est impossible de se faire une idée un peu précise de l'ovarite scléro-kystique si l'on centre son intérêt uniquement sur l'ovaire. L'ovarite ne serait ainsi qu'un des éléments d'un déséquilibre beaucoup plus étendu en hauteur et en surface, l'équivoque venant précisément de ce qu'on a donné à cette affection une définition anatomo-pathologique et une origine ovarienne alors qu'il s'agit probablement initialement d'un trouble physio-pathologique et que ce trouble ne touche que secondairement et non exclusivement mais entre autres récepteurs, l'ovaire.

« Le primum movens est un échange de mauvais procédés entre le système hypothalamo-hypophysaire et les organes situés sous son obédience (ovaire, thyroïde, surrénale) mais parmi lesquels l'ovaire a surtout attiré l'attention parce que ses manifestations sont plus bruyantes.

Cet « échange de mauvais procédés » doit consister initialement soit :

— en un trouble de la réceptivité ovarienne aux stimulations hypophysaires (par exemple par carences vitaminiques ou autres) rendant excessive la réaction de l'ovaire à une stimulation hypophysaire normale. L'arthritisme (on ne sait pas bien ce que cela veut dire, mais ses origines rejoignent de plus en plus les centres cérébraux, en particulier dans la forme du rhumatisme endocrinien) peut jouer un rôle. Une certaine inflammation chronique n'est pas à éliminer complètement non plus (tuberculose inflammatoire de PONCET). Cette hyper-réceptivité expliquerait les cas de F.S.H. normale avec œstrogénie haute.

— en un désordre de la stimulation hypophysaire directement par un excès hormonal de F.S.H. ou par un déséquilibre dans le couple F.S.H. - L.H. (et le rôle de L.T.H. ?) ou indirectement en faisant intervenir les centres diencéphaliques qui sont en relation avec la corticalité (multitude de heurts psychiques, affectifs ou sexuels de la vie moderne, littérature, radio, cinéma dont nous ne savons pas ce qu'ils provoquent chez une adolescente). Il pourrait en résulter de graves retentissements dans la sphère hypothalamo-hypophysaire.

Quoi qu'il en soit du point de départ ou des points de départs, nous ne voyons en général les malades que plus tard et, à l'époque où nous les voyons, il est la plupart du temps impossible de savoir, de l'hypophyse ou de l'ovaire qui a commencé.

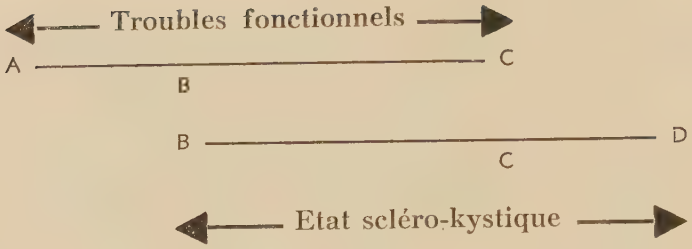
Mais la conséquence de cette conception, et

ceci est très important, c'est que les troubles fonctionnels ne doivent plus être considérés comme résultant d'un désordre anatomique ovarien mais comme finissant à la longue par le provoquer. Ceci est une conception tout à fait banale à l'heure actuelle en pathologie générale où l'on a renversé, à la suite de LERICHE l'ordre des facteurs : le trouble fonctionnel d'abord, la lésion ensuite et ensuite seulement.

Seule cette conception est capable d'expliquer ce paradoxe apparent : que dans l'ovaire scléro-kystique, les histologistes déclarent ne trouver que des structures normales, des kystes (ce qui est normal dans l'ovaire dont la fonction essentielle est précisement de faire des kystes) et de la sclérose également normale. Cela ne peut se comprendre que si l'on admet que l'ovarite scléro-kystique ne résulte que d'un processus physiologique qui est familier à l'ovaire se réalisant par des processus normaux, mais simplement déviés dans leur fréquence et leur intensité.

Il en résulte également une certaine discordance entre la clinique et l'anatomie pathologique : à savoir qu'il n'y a pas de relation constante entre les troubles reliés à l'O.S.K. et l'état de l'ovaire à tel point qu'un état ovarien pratiquement normal peut s'accompagner de troubles graves et inversement, qu'il n'y a parfois aucun trouble avec des ovaires très modifiés ».

ROMAN propose, pour tenter d'expliquer ces discordances, le schéma suivant qu'il commente ainsi ;



« la ligne horizontale supérieure représente le champ des troubles fonctionnels hypophyso-ovariens. La ligne inférieure représente l'état scléro-kystique de A à B ce sont les cas très nombreux où les troubles fonctionnels ne s'accompagnent pas d'un état scléro-kystique de l'Ovaire.

B à C représente le secteur où il y a association de troubles fonctionnels et de lésions anatomiques de l'ovaire (Etat scléro-kystique). C à D représente les cas d'ovaires scéro-kystiques silencieux, sans troubles. Ceci vise à schématiser ce qui peut se passer dans le temps. La première période est celle du trouble physiopathologique pur, la seconde celle de l'état scléro-kystique constitué, la troisième, celle où une adaptation a pu se faire, par l'intervention d'un équilibre nouveau, toujours possible, bien que non constant ».

Si nous admettons en parfait accord avec ROMAN, que cette question d'antériorité des perturbations hypophysaires ou ovariennes n'a pas beaucoup d'importance sur le plan pratique, il n'en est pas de même en ce qui concerne l'interprétation c'est en effet sur la façon dont on la conçoit qu'on

base sa conduite thérapeutique. Or une revue des opinions émises à ce propos est loin de donner une impression d'unanimité. Parmi les théories avancées, nous avons réuni ici les plus démonstratives d'états d'esprits différents :

Pour NETTER (22), le phénomène primitif est d'origine ovarienne, nous le savons. Ce n'est pas une hyperfolliculinie; il y a « davantage une prolongation anormale d'action œstrogène qu'une véritable hypersécrétion œstrogène ». L'exploration de la fonction œstrogène par les examens para-cliniques (frottis vaginaux et biopsie d'endomètre en phase progestative) n'a montré que 7 fois sur 52 cas des signes biologiques d'hyperfolliculinie sans qu'existent d'ailleurs « les signes dits cliniques ». Ce syndrome biologique s'explique par une insuffisance lutéale, d'origine anovulatoire ou non, conjuguée au retard de l'ovulation.

Les troubles de la fonction gonadotrope hypophysaire sont minimes. L'étude des éliminations urinaires d'hormones gonadotropes n'a révélé d'élévation (très discrète la plupart du temps) que dans les cas d'ovaire unique scléro-kystique après ovariectomie unilatérale ou dans ceux où existaient des signes plus ou moins nets, physiques ou biologiques, de déficit de la fonction ovarienne. Il semble donc que l'hypersécrétion gonadotrope soit réactionnelle, dûe à l'insuffisance du frein ovarien et non primitive. Quant aux autre troubles endocriniens, l'hypothèse d'une compétition entre stimulines thyroïdienne et gonadale mériterait d'être vérifiée sur un plus grand nombre de cas.

En définitive « les autres troubles endocriniens lorsqu'ils existent, sont secondaires au trouble ovarien » et celui-ci est avant tout « un retard ou un déficit de l'ovulation; encore est-il loin d'être constant ».

Pour BECLERE (23), au contraire, le syndrome de l'ovarite scléro-kystique est un syndrome hyperhormonal avec hypersécrétion de gonadotrophines à prédominance de gonadotrophines de stimulation folliculaire ; celle-ci entraîne au niveau de l'ovaire la multiplicité des follicules kystiques persistants l'hypertrophie de la glande à sécrétion interne de la thèque interne et l'augmentation de la sécrétion de la folliculine dans l'organisme. Il faut y ajouter une altération quasi constante des ovules à l'intérieur du follicule, qui aboutit à la production de cycles anovulatoires et provoque une absence de sécrétion de progestérone, une insuffisance lutéinique isolée. Finalement, c'est l'augmentation de la sécrétion de folliculine qui provoque les troubles gynécologiques qui caractérisent le syndrome.

Les dosages hormonaux ont permis à l'auteur de mettre en évidence dans la majorité des cas des chiffres anormalement élevés d'œstrogènes allant de 500 à 1500 U.I. et même exceptionnellement 2000 à 4000 U.I., et des chiffres très bas ou de simples traces de prégnane-diol.

L'hyperfonctionnement hypophysaire se traduit par des chiffres anormalement élevés de gonadotrophine hypophysaire, allant de 20 à 50 unités souris, exceptionnellement à 200 unités souris : ceci dans 20 % des observations concer-

nant l'ovarite scléro-kystique des jeunes filles vierges et dans plus de 50 % des cas concernant la phase pré-ménopausique. BECLERE précise d'ailleurs que si l'on n'observe cette augmentation que dans un nombre relativement restreint de cas, c'est parce que les conditions matérielles rendent impossible la multiplication des dosages qui devraient en réalité être pratiqués chaque jour pendant tout un mois.

Il n'est pas fait mention, dans la communication de BECLERE, surtout centrée sur le syndrome gynécologique, de troubles endocriniens associés.

Il semble possible de comprendre et d'interpréter des divergences aussi sensibles si l'on tient compte de deux notions dont l'importance en pathologie endocrinienne semble bien aujourd'hui capitale :

a) la première est celle du caractère relatif de certains déséquilibres :

Un syndrome hyperhormonal peut être en effet ou absolu, dû à une hyperproduction vraie, ou relatif, par diminution de la production d'une sécrétion qui a sur la première un effet en quelque sorte « équilibrant ». C'est ainsi, nous l'avons vu, que NETTER explique les signes biologiques d'hyperfolliculinie qu'il refuse d'attribuer à une hypersécrétion réelle. C'est ainsi aussi que BEDRINE et HOULNE interprètent les cas d'ovarite scléro-kystique qui ne s'accompagnent pas d'un taux trop élevé de F.S.H., l'action prédominante F.S.H. n'étant dûe alors qu'à une déficience en L.H.

b) la seconde est qu'il est impossible d'enfermer la pathogénie de la plupart des syndrômes endocriniens dans le cadre trop étroit d'interrelations s'établissant uniquement entre une hormone périphérique et la stimuline hypophysaire correspondante et qu'il faut tenir compte d'influences qui viennent s'exercer sur ce système élémentaire, soit du fait d'autres sécrétions hormonales, soit par l'intervention du système nerveux dont on connait les étroites relations avec les glandes endocrines, soit, enfin grâce à l'intervention d'organes jouant un rôle dans le métabolisme intermédiaire des hormones et parmi lesquels le foie occupe une place de premier plan.

Dans cet ordre d'idées, BEDRINE et HOULNE (11) proposent de concevoir l'ovarite scléro-kystique dans le cadre des maladies de l'adaptation de SELYE en émettent l'hypothèse suivante : « Les agents stressants les plus variés déclanchent les processus d'adaptation et par conséquent une hypersécrétion hypophysaire d'A.C.T.H. Par un phénomène de changement de polarité sécrétoire, cette hyperproduction d'A.C.T.H. entrainerait une diminution de L.H. et par conséquent une prédominance relative de F.S.H. On peut même concevoir qu'à la longue des stress répétés finissent par provoquer une hyperactivité globale de l'hypophyse ce qui expliquerait les cas où l'on trouve à la fois augmentation d'A.C.T.H. et augmentation de F.S.H. Enfin, la décharge minéralo-corticoïde lance dans l'organisme des substances surrénaliennes chimiquement parentes (REICHENSTEIN) de la progestérone, possédant peut-être comme cette dernière, le pouvoir d'inhiber la sécrétion de L.H.

et d'entrainer, une fois encore, la prédominance de F.S.H. ».

C'est une synthèse de cet ordre que proposent également M. PERRAULT et B. KLOTZ dans une série d'études consacrées à la « Fonction endocrinienne » (24) et aux « Syndromes hyperhormonaux » (25).

Pour ces auteurs, en effet, « les glandes endocrines périphériques, glandes d'exécution, telles que la thyroïde, les gonades et la cortico-surrénale ne peuvent plus être considérées comme des organes autonomes. Toute glande périphérique ne peut satisfaire l'activité endocrinienne dont elle est responsable qu'en s'intégrant dans un système régulateur complexe, homéostasique et adaptable, orienté, en chacun de ses éléments, vers la satisfaction des besoins hormonaux des récepteurs tissulaires ».

Ainsi définie, chaque fonction endocrinienne comporte :

— *Un secteur nerveux de commande* qui comprend

— un appareil de régulation de l'hypophyse antérieure, réglant la production des stimulines.

— un appareil de régulation autonome de la glande périphérique correspondante, agissant par une action nerveuse distincte de l'action stimulinique.

— un appareil de régulation neuro-végétative qui influence l'équilibre de la fonction endocrinienne par un effet nerveux sur les tissus de stoc-

kage, sur les organes chargés du métabolisme intermédiaire et de l'excrétion des hormones et sur les tissus récepteurs dont il peut élever ou abaisser la sensibilité.

Chacun de ces appareils comporte :

— des centres hypothalamiques
— des centres médullaires
— des formations neuro-végétatives

Par ailleurs, selon ROUSSY et MOSINGER (26), et selon BIKOV (27), les formations hypothalamiques auraient leur représentation au niveau de la corticalité cérébrale. Et ceci s'accorde avec les théories de PAVLOV sur la réflexologie conditionnelle, les différentes activités somatiques étant sous le contrôle cortical.

— *Un secteur hormonal d'exécution* qui réunit, pour chaque fonction :

— l'hypophyse antérieure
— la glande périphérique correspondante.

La mise en jeu des corrélations supposées entre les différents organes de la Fonction endocrinienne, lorsqu'un élément agressif exige de l'organisme l'adaptation à un palier nouveau de fonctionnement se fait principalement au niveau de l'hypothalamus.

Les réponses effectrices traduisant les résultats des différentes stimulations intéro ou extéroceptives par l'hypothalamus emprunteraient une des trois voies suivantes :

— voie hypothalamo-hypophysaire
— voie nerveuse hypothalamo-glandulaire
— voie hypothalamo-neuro-végétative.

A l'état physiologique, la voie hypothalamo-hypophysaire semble la voie effectrice principale. Par les stimulines sécrétées, elle exerce une stimulation hormonale spécifique sur la glande périphérique correspondante et il semble que son action gagne d'autre part les centres hypothalamiques des deux autres appareils nerveux dont elle conditionne le tonus d'activité.

Normalement une synergie étroite, régie par le taux de la sécrétion hypophysaire parait donc caractériser l'activité des trois voies effectrices de la régulation hypothalamique. Mais certains états pathologiques peuvent détruire cette synergie et permettre l'apparition de syndromes endocriniens atypiques.

Cette conception de la Fonction endocrinienne permet à PERRAULT et KLOTZ de décrire les « syndromes hyperhormonaux » (25) qui ne doivent pas être compris seulement en fonction du taux absolu des hormones circulant dans l'organisme, mais dont la définition doit également tenir compte des besoins hormonaux des tissus. Les auteurs définissent donc le syndrome hyperhormonal comme « tout syndrome qui présente pour une Fonction endocrinienne donnée, une hypertonie du secteur hormonal par rapport aux besoins, aux possibilités de consommation des récépteurs tissulaires ». Et ils décrivent ainsi :

— 1°) les syndromes hyperhormonaux par lésion organique du secteur hormonal

— 2°) les syndromes hyperhormonaux par dysrégulation des centres hypothalamiques, où

l'hypertonie hormonale est secondaire à une perturbation de la commande nerveuse centrale, le plus souvent d'ordre réactionnel.

Et, suivant l'état de synergie ou de dissociation des voies effectrices, cette dysrégulation pourra s'extérioriser par :

— des syndromes hyperhormonaux totaux, répondant à une stimulation globale de tous les appareils du secteur nerveux qui se transmet sur l'ensemble des voies effectrices.

— des syndromes hyperhormonaux avec hyperstimulinie hypophysaire isolée, l'hypertonie fonctionnelle étant également globale mais la glande périphérique correspondante ne répondant pas aux sollicitations qu'elle reçoit, en raison d'une atteinte lésionnelle.

— des syndromes hyperhormonaux avec hypersécrétion glandulaire périphérique isolée, sans hyperstimulinie. Ils sont généralement secondaires et se développent après une phase passagère d'hypertonie neuro-hypophysaire. Ils peuvent être aussi primitifs, sans phase hypophysaire.

— des syndromes hyperhormonaux relatifs, par hypertonie neuro-végétative sans élévation du taux de la sécrétion hormonale.

Des troubles du métabolisme intermédiaire, une élévation de la sensibilité hormonale des tissus récepteurs, reproduisent tous les signes habituels des syndromes hyperhormoanux sans que le taux de la sécrétion endocrinienne soit supérieur à la normale du point de vue absolu. Le dérèglement

du système régulateur supérieur existe cependant puisque le taux de la sécrétion hormonale ne peut être abaissé à un niveau compatible avec une saturation périphérique satisfaisante.

En ce qui concerne la Fonction gonadique, PERRAULT et KLOTZ sont ainsi amenés à décrire des syndromes hyperfolliculiniques (28) qui dans leur forme la plus complexe sont caractérisés par l'association de signes hypertoniques des trois chainons principaux de la fonction ovarienne : Centres nerveux - Hypophyse - Ovaire.

1°. — Signes d'hyperexcitabilité nerveuse :

a) hyperexcitabilité cortico-hypothalamique s'exprimant par le cortège habituel de :

nervosisme
émotivité-anxiété
instabilité psycho-motrice
parfois crises spasmophiles

b) hyperexcitabilité neuro-végétative teintée d'une note particulière par l'excès de folliculine et qui peut donner des troubles :

— cardiaques :

troubles du rythme, tachycardie
palpitations
parfois crises de type angoreux

— vasculaires :

érythèmes
syndrome de Raynaud
érythromélalgie
syndromes hémorragiques divers

— digestifs :

dyspepsies gastro-intestinales
crises hémorroïdaires
fissures anales

— hépatiques :

syndromes hépato-ovariens
dyskinésies biliaires
coliques hépatiques

— urinaires :

cystalgies, pollakiuries qui entrainent souvent un diagnostic erroné de colibacillose chronique.

— allergiques :

Asthme
migraines
œdème de Quincke

2°. — Signes d'hypersécrétion hypophysaire

— l'hypersécrétion de folliculo-stimuline s'extérioriserait par l'apparition de bouffées de chaleur qui ne sont aucunement l'apanage de la ménopause.

— la lutéino-stimuline et la prolactine n'ont pas de signes cliniques directs qui permettent d'en apprécier les variations de taux.

— une production supra-normale d'hormone anti-diurétique rend compte, tout au moins en

partie, des rétentions hydriques souvent observées, sous la forme d'obésités dites liquidiennes (de GENNES), spongieuses (GILBERT-DREYFUS) ou hydrolipopexiques (ALBEAUX-FERNET).

— de même les anomalies de l'hormone ocytocique justifient peut-être les troubles du tonus ligamentaire ou de la tonicité musculaire viscérale qui sont également fréquents (FERRIER). Elles prennent sans doute une part dans les douleurs vertébrales, dorsales, lombaires ou sciatiques, volontiers accusées par ces malades, tout particulièrement à l'approche des règles.

3°. — Signes d'hypersécrétion de folliculine ovarienne

Ils comportent :

— des signes directs qui expriment l'hyperactivité anatomique de l'Ovaire.

— des signes indirects qui traduisent le retentissement de l'excès de folliculine sur les récepteurs génitaux.

Ce sont :

a) des poussées congestives de l'ovaire

b) des troubles des règles, quasi-constants mais non spécifiques :

— aménorrhées,

— troubles par excès ou par défaut de la longueur du cycle, de la durée des règles, de leur abondance,

— dysménorrhée.

La caractéristique principale de ces états est cependant :

— un syndrome prémenstruel avec un cortège de :

tension douloureuse des seins
douleurs pelviennes ou lombaires
gonflement abdominal ou généralisé
céphalées
exagération fréquente des diverses manifestations neuro-végétatives qui ont été décrites.

— un syndrome intermenstruel ou du 14° jour assez fréquent

c) modifications des récepteurs sexuels

— Troubles morphologiques :

— aspect hypergyne de ces malades
— développement généreux des seins, de la vulve, de l'utérus
— finesse de la peau, des cheveux, etc...

— Mammites hyperplasiques et adéno-kystiques

— Fibromyomes ou polypes utérins.

Les différentes théories que nous venons de rappeler sont donc extrêmement divergentes. Mais, pour instaurer une conduite thérapeutique cohérente il s'avère indispensable de choisir une théorie étio-pathogénique susceptible d'expliquer au mieux le syndrome d'Ovarite scléro-kystique tel que nous avons tenté de le décrire.

Pour notre part, il nous est apparu :

— *que du point de vue clinique la diversité*

des symptomes fonctionnels décrits au niveau des différents appareils pouvait s'intégrer dans le cadre des relations neuro-endocriniennes décrites par PERRAULT et KLOTZ.

— que du point de vue de la physiopathologie, la conception de PERRAULT et KLOTZ tient compte de tous les mécanismes décrits comme étant à l'origine de la maladie. Toute agression, physique ou psychique, alimentaire ou infectieuse, qu'elle résulte d'un acte chirurgical ou qu'elle soit congénitale est susceptible de frapper le système régulateur de la Fonction endocrinienne à l'un quelconque de ses étages. Par le jeu de leurs interférences toute la Fonction est troublée et le résultat en est l'apparition d'un syndrome clinique complexe mais relativement constant et la constitution d'un ovaire scléro-kystique.

Pour ces raisons, nous avons pensé que l'Ovarite scléro-kystique pouvait être rattachée aux syndromes hyperhormonaux réactionnels.

Cependant il nous semble que les résultats des examens para-cliniques ou de Laboratoire méritent quelques commentaires, tout au moins en ce qui concerne nos cas.

Ces examens devraient en effet permettre d'apprécier :

— soit la répercussion des œstrogènes sur les récepteurs génitaux :

Frottis vaginaux
Biopsie d'endomètre au 23° jour

— soit le taux de sécrétion réelle des hormones hypophysaires et ovariennes :

Dosage de la F.S.H.
Dosage des substances œstrogènes

Or les résultats ne sont pas toujours concordants avec les données que suggèrait la clinique. Que faut-il en penser ?

Nous devons tout d'abord rappeler que ce travail a été effectué dans le cadre d'une activité de Consultation et que nous avons donc été limités matériellement en ce qui concerne certains dosages particulièrement onéreux.

C'est ainsi que nous n'avons aucune expérience personnelle des taux de F.S.H. que l'on peut rencontrer dans les Ovarites scléro-kystiques. Mais ces taux ont été diversement appréciés par différents auteurs et nous souscrivons, quant à nous, aux réserves qu'il faut faire quand on ne constate pas d'élévation du taux de F.S.H.

Ces réserves sont de deux ordres :

1°) Selon BECLERE (3), cette hypersécrétion hypophysaire est relativement difficile à mettre en évidence car il faudrait pouvoir pratiquer chaque jour un dosage pendant un mois consécutif. Cette manière de procéder se révèle dans les conditions actuelles matériellement impossible et on ne pratique le plus souvent qu'un ou deux dosages dans le mois. Les chiffres ainsi obtenus, s'ils peuvent revêtir souvent une valeur d'indication, ne nous paraissent pas avoir une valeur absolue suffisante pour affirmer la réalité ou l'absence d'une hyperstimulinie.

2°) En l'état actuel des techniques, seuls les taux relativement élevés de F.S.H. peuvent être dosés avec quelque précision.

Or, il semble bien que dans l'Ovarite sclérokystique on doive incriminer plutôt l'action de faibles doses d'hormones.

En effet, les expérimentations d'ARON et Collaborateurs que nous avons rapportées plus haut montrent que l'on obtient constamment une stimulation folliculaire se traduisant par une activité mitotique notable de la granulosa, l'épaississement et l'hypervascularisation de celle-ci et la prédominance des follicules stimulés sur les follicules atrétiques (tous signes d'hyperfonctionnement ovarien) que pour les plus faibles doses d'extraits préhypophysaires injectés.

De même MOLINA et TRIGANO, dans leur travail sur le « Conditionnement des hémorragies kystiques de l'Ovaire chez la Lapine » s'expriment ainsi : « Remarquons que de même que LIPSCHUTZ n'arrive jamais à provoquer des kystes ou des cancers de l'Ovaire par injections multiples et répétées d'extraits gonadotropes, nous n'arrivons jamais à augmenter le volume de l'ovaire ou à réaliser des kystes par des injections de fortes doses. Au contraire, les petites doses ou les injections partielles permettent l'obtention de kystes hémorragiques qui augmentent progressivement de volume plusieurs jours après l'injection comme si ces petites doses incitaient l'hypophyse à sécréter des gonadotrophines ».

Ces deux réserves nous ont semblé suffisantes

pour nous permettre, dans les cas qui nous intéressent, de nous passer des indications que ces dosages étaient susceptibles de nous apporter.

L'hyperfolliculinie, par contre, nous est apparue assez fréquente.

Dans notre pratique, nous l'avons surtout appréciée à travers la réponse des récepteurs hormonaux.

C'est ainsi que sur 12 frottis vaginaux pratiqués il s'en est trouvé :

7 où l'hyperfolliculinie était constante pendant toute la durée du cycle.

3 où l'on pouvait mettre en évidence un déséquilibre en faveur des œstrogènes.

2 où l'aspect était normal.

Nous avons pu, par ailleurs, faire effectuer 28 Biopsies d'endomètre sur lesquelles nous avons pu mettre en évidence :

13 images témoignant d'un déséquilibre en faveur des œstrogènes.

8 images présentant des signes nets de surcharge œstrogénique.

7 endomètres normaux.

Ainsi donc, en ce qui concerne l'hyperoestrogénie, il existe des cas, nombreux, où le Laboratoire confirme l'impression clinique. Ce n'est cependant pas la règle absolue.

Mais le Laboratoire est-il à même de nous

donner des renseignements absolument indiscutables ?

Avec GILBERT-DREYFUS (29), nous pensons, au contraire, que malgré tous ses progrès techniques le Laboratoire n'est pas toujours à même d'affirmer ou d'infirmer l'hyperfonctionnement endocrinien. Il faudrait en effet pouvoir doser l'hormone dans le sang veineux au sortir de la glande et comparer le chiffre ainsi obtenu avec la moyenne des chiffres trouvés chez des sujets apparemment normaux. Dans l'impossibilité de pratiquer cette méthode, il a été indispensable de recourir à des artifices comme le dosage urinaire des œstrogènes. Mais là on ne mesure plus une sécrétion, mais une excrétion de corps chimiques multiples.

Plusieurs critiques ont été faites à ces méthodes :

— Il peut y avoir un trouble de la répartition des corps œstrogènes dans les tissus et M. PERRAULT écrit que : « le dosage urinaire n'exprime que très imparfaitement le taux réel des hormones circulant dans l'organisme, tout particulièrement chez les hyperfolliculiniques dont l'obésité hydrolipopexique entraine des troubles certains de l'excrétion ».

— Les produits d'excrétion dosés ne sont que le résultat d'un métabolisme complexe dont le mécanisme peut être vicié à un étage quelconque, faussant ainsi le résultat terminal du dosage.

En ce qui concerne les signes indirects d'ap-

préciation de l'activité œstrogènique, des critiques analogues peuvent être soulevées :

— il faudrait pouvoir mesurer la sensibilité de chaque récepteur, car ce qui compte, en définitive, ce n'est pas tant le taux d'une sécrétion hormonale que son utilisation par les tissus effecteurs et la réponse de ceux-ci.

— devant l'impossibilité de cette mesure, les résultats d'une Biopsie d'endomètre ou d'une série de frottis vaginaux peuvent être faussés par un abaissement ou une élévation du seuil de la réactivité ou un trouble de la réceptivité (MORICARD) (30).

C'est pourquoi avec GILBERT-DREYFUS d'une part et M. PERRAULT d'autre part nous persistons à penser qu'en cas de désaccord entre la clinique et le Laboratoire la prééminence doit rester à la première.

Cette manière de voir nous incite, malgré les quelques résultats de Laboratoire discordants, à considérer que le Syndrome d'Ovarite scléro-kystique relève dans tous les cas d'une hyperstimulinie.

Dans la majorité des cas, cette hyperstimulinie s'accompagne d'une hyperfolliculinie et répond donc à la conception des syndromes hyperhormonaux totaux de M. PERRAULT.

Dans d'autres cas on serait en présence d'une hyperstimulinie sans hyperfolliculinie vraie répondant aux critères des syndromes hyperhormonaux dissociés.

Pour terminer cette étude physio-pathologique, nous voudrions insister sur trois particularités de nos observations, a savoir :

— la fréquence des signes périphériques de la série thyroïdienne

— la possibilité d'une stérilité

— les manifestations rhumatismales.

L'interprétation des signes de la série thyroïdienne doit tenir compte des perturbations de l'équilibre neuro-endocrinien qui caractérise le syndrome. Or, si les opinions sont à peu près unanimes pour souligner la coexistence d'hyperfolliculinie et de perturbations thyroïdiennes, les avis diffèrent quand il s'agit de déterminer dans quel sens s'effectue cette perturbation.

Beaucoup pensent, en effet, que l'hyperfolliculinie s'accompagne d'une stimulation thyroïdienne globale.

C'est ainsi que :

JUSTIN-BESANÇON, KLOTZ et GRIVAUX (31), dès 1950 décrivaient des réactions hyperthyroïdiennes prolongées dans les hyperfolliculinies chroniques.

OLMER, ERLANDE et ALBIGNONI (32) relataient, de leur côté, des hyperthyroïdies secondaires à l'hyperfolliculinie.

LEDERER (33-34-35-36) a consacré d'importants et récents travaux à l'association Hyperfolliculinie-Hyperthyroïdie,

et FLAMAND (37) donnait, en 1952 les éléments statistiques suivants recueillis sur 64 cas :

— 23 Para-Basedow.

— 10 Troubles gynécologiques avec syndrome d'hyperthyréose.

— 9 Troubles gynécologiques avec goître mais avec métabolisme de base abaissé.

— 14 Hyperthyréoses vraies mais modérées.

L'association Hypothyroïdie-Hyperfolliculinie, par contre, a été surtout envisagée dans le sens d'une hyperoestrogénie secondaire à un myxoedème et récemment encore, LEDERER (36), dans un article consacré aux relations thyro-ovariennes écrit : « Bien que théoriquement on puisse imaginer une hypo-thyroïdie provoquée par une hyperfolliculinie, nous n'avons jamais rencontré de cas paraissant se rattacher à ce mécanisme pathogénique et à notre connaissance, la littérature ne fait nulle part mention de cas de ce genre ».

Cependant, nous avons vu que chez nos malades, les signes cliniques d'hypothyroïdie se rencontraient de façon fréquente, sans qu'on puisse d'ailleurs parler de myxoedème primitif. A la lumière des expérimentations ou des constatations de différents auteurs, on peut, nous semble-t-il, rattacher cette déficience thyroïdienne périphérique à l'hyperfolliculinie.

En effet, certains auteurs pensent que l'hyperfolliculinie peut être thyro-inhibitrice.

Sur le plan expérimental, SAVOIE (38), trai-

tant de la physiologie de la thyréostimuline indique que l'étude de la sensibilité des animaux soumis aux œstrogènes fournit les résultats précis suivants :

SHERWOD (1936-1938) montre que l'administration d'œstradiol réduit de 24 à 12 jours la période d'hypermétabolisme provoquée par une dose déterminée de poudre de thyroïde.

GESSLER (1936-1937) montre que l'injection de 5.000 U.I. d'œstradiol provoque chez les cobayes traités par de la poudre de thyroïde une élévation métabolique (+ 22) moindre que celle des animaux ne recevant que la même dose de thyroïde (+ 37).

DANFORTH, GREENE, IVY, confirment des résultats.

MAHAUX (39), étudiant chez le lapin l'action calorigène d'une même dose de thyroxine avant et pendant l'imprégnation œstrinique provoque une diminution nette de l'action calorique de la thyroxine.

BODANSKY et DUFF (1933) avaient aussi montré que les œstrogènes augmentaient la résistance des animaux à des doses toxiques de thyroxine.

Au point de vue de l'action des œstrogènes vis à vis de l'histologie thyroïdienne, SAVOIE rapporte que l'administration d'œstradiol ferait apparaitre pour les uns des signes d'hyperactivité thyroïdienne et pour d'autres, des signes d'involution.

Des modifications de l'avidité thyroïdienne pour l'iode sous l'influence de diverses hormones,

on peut retenir que pour MONEY et RAWSON, l'œstradiol n'influence pas la captation de l'iode alors que l'œstrone l'augmente fortement.

On ne saurait cependant conclure à un excès de production de T.S.H. sous l'influence de la seule œstrone. En effet, GASSNER, BARRET GUSTAVSON semblent avoir montré l'action dépressive sur la thyroïde de l'œstrone comme de la testostérone.

En conclusion, ajoute SAVOIE, il semble probable encore que non démontré que les œstrogènes diminuent la sensibilité périphérique à la thyroxine et peuvent par hypothyroxinie relative faire apparaître une hyperplasie thyroïdienne compensatrice par l'intermédiaire de la thyréostimuline.

MAHAUX résume ainsi son opinion : « l'imprégnation de l'organisme par des doses élevées de corps œstrogènes entraine une chute rapide du métabolisme de base; il se crée un état de thyroxino-résistance oestrinique ».

Cette résistance, selon certains auteurs, fausserait le système régulateur : Hormone thyroïdienne - T.S.H. et conduirait le corps thyroïde à une hyperactivité compensatrice d'où la coïncidence : Hyperfolliculinie - Goître - Fibrome.

Ainsi donc pourraient s'expliquer, par l'état hyperhormonal dû au dérèglement de la Fonction endocrinienne gonadale, les symptomes thyroïdiens rencontrés chez nos malades :

— l'hyperplasie plus ou moins importante du corps thyroïde sans signes périphériques d'hyperthyroïdie (15 cas).

— les signes d'hypothyroïdie périphérique (35 cas).

— l'association d'un gros corps thyroïde et de signes périphériques d'hypothyroïdie (9 cas).

Le deuxième élément qui nous parait important est l'étude des relations entre l'Ovarite scléro-kystique et la stérilité.

Il est évident que nous ne considérons ici que les stérilités « fonctionnelles », « hormonales ». Tous les cas où intervient aussi un facteur différent, masculin, anatomique, mécanique ont été éliminés.

Or nous trouvons ainsi 13 cas de stérilités fonctionnelles. Chez toutes existaient :

— une hyperfolliculinie périphérique

— une surcharge œstrogénique importante ou un déséquilibre folliculo-lutéinique en faveur de l'hormone folliculaire ou encore des cycles anovulatoires appréciés par la Biopsie d'endomètre, les frottis vaginaux ou la Courbe de PALMER

— une hyperkinésie utérine et tubaire au point de rendre parfois les insufflations négatives par spasmes

— et de plus, cliniquement, on décelait une Ovarite scléro-kystique uni ou bilatérale.

Tous ces troubles fonctionnels

— de la muqueuse utérine, un peu différents

des métroses de réceptivité et qui certainement rendent impossible une nidation

— de la physiologie tubaire
reconnaissent sûrement une origine ovarienne.

SEGUY (40), cherchant à expliquer ces désordres pensait que la menstruation permettait l'élimination d'une partie importante des hormones ovariennes ou de produits de leur métabolisme. L'anomalie de menstruation provoquerait une inflation hormonale et des lésions fonctionnelles du tractus génital.

VARANGOT et GRANJON (41) pensent que souvent les obstructions tubaires spasmodiques sont d'origine hormonale. Cette notion nous parait capitale et notre expérience, bien que modeste, s'accorde pleinement avec cette notion. Une de nos observations est très démonstrative :

— malade hypergyne porteuse d'une ovarite scléro-kystique bilatérale importante :

— Première insufflation négative

— à l'Hystérographie : obturation à l'orifice utérin avec phénomènes spasmodiques particulièrement intenses.

— Traitement de l'Ovarite scléro-kystique

— Deux mois plus tard, insufflations normales et grossesse quelques mois après.

Une fois ou deux nous avons eu la même impression, bien que les observations soient moins démonstratives.

Aussi, pour nous, c'est devenu une règle de traiter d'abord l'Ovarite scléro-kystique et de vérifier l'état fonctionnel des trompes après seulement.

Les troubles de l'Ovulation (cycles anovulatoires vrais ou aprogestatifs), le déséquilibre hormonal qui empêche un conditionnement normal de l'endomètre et, par conséquent, la nidation ont été souvent rappelés par NETTER, de GENNES, NOVACK et bien d'autres.

Tous les auteurs modernes admettent donc que le trouble ovarien est à l'origine du trouble fonctionnel génital.

Il nous a semblé — et nous restons en cela fidèles à l'hypothèse de PERRAULT — que ce trouble était secondaire à un trouble hypophysaire. On l'admet logiquement en l'absence d'ovulation; pourquoi discuter ce fait quand aux troubles de l'appareil génital s'associe une évolution anormale du parenchyme ovarien sous forme d'Ovarite scléro-kystique ?

L'expérience thérapeutique, là encore, a été concluante, et après l'amélioration de l'Ovarite scléro-kystique nous avons vu survenir plusieurs fois une grossesse depuis longtemps espérée ou parfois refusée.

Enfin, nous avons cru devoir faire figurer, à cause de la fréquence avec laquelle nous les avons observés, dans le syndrome clinique de l'Ovarite

scléro-kystique, les acroparesthésies et les douleurs cervicales souvent accompagnées d'un cortège de troubles fonctionnels évoquant une participation vasculaire du territoire carotidien ou vertébral (céphalées, sensations vertigineuses, troubles oculaires....)

On sait les explications physio-pathologiques auxquelles ont donné lieu ces manifestations : elles ont fait l'objet d'une étude récente de J.N. TAPTAS (42) (1951) : cet auteur y rappelle la conception d'une « maladie neuro-vasculaire », conception issue des travaux de LERICHE, REILLY, SELYE, RICKER et SPERANSKI, et selon laquelle « un organisme prédisposée par un déséquilibre humoral en apparence endocrinien, répond à des agressions non spécifiques, traumatiques, infectieuses, toxiques, émotives, endocriniennes, par des phénomènes neuro-moteurs réflexes ayant pour base une augmentation de la perméabilité capillaire, phénomènes dont la traduction clinique est fonction du siège principal du trouble vaso-moteur ».

On ne saurait être plus explicite à la fois quant à la nature de la prédisposition « un déséquilibre humoral en apparence endocrinien » et quant au rôle sur la localisation du trouble que peut jouer une lésion locale. Et ces deux conditions nous paraissent souvent réalisées dans la véritable maladie générale que constitue l'Ovarite scléro-kystique.

Nous ne reviendrons pas ici sur le trouble endocrinien. Mais nous voudrions insister sur les causes locales qu'il nous parait susceptible de créer, se rendant ainsi responsable de la modification du terrain et de l'épine locale qui vont en-

gendrer le trouble vasculaire et le polariser ensuite :

L'arthrose cervicale nous parait assez fréquente; et pour en avoir vérifié radiologiquement l'existence dans un nombre respectable de cas, chez des femmes jeunes atteintes d'Ovarite scléro-kystique, nous ne croyons pas que la conception classique qui en fait une affection constituée ou tout au moins révélée à la période préménopausique corresponde à la réalité des faits. D'ailleurs la théorie qui explique la dégénérescence articulaire par une insuffisance de sécrétion oestrogénique est aujourd'hui largement dépassée : les travaux modernes mettent tout l'accent sur un déséquilibre endocrinien auquel participerait une hypersécrétion du lobe antérieur de l'hypophyse agissant par l'intermédiaire de l'hormone somatotrope (F. LAYANI et Y. CHAOUAT) (43) ou l'insuffisance du corps thyroïde : les travaux de JUSTIN-BESANÇON, RUBENS-DUVAL, BARBIER et VILLIAUMEY (44-45) posent le problème d'un défaut d'utilisation périphérique de l'hormone thyroïdienne. On voit à quel point ces conceptions s'accordent avec le sens du déséquilibre endocrinien de l'Ovarite scléro-kystique.

Mais l'arthrose n'est pas toujours en cause : et dans bien des cas il nous a paru s'agir plutôt de modifications des tissus de soutien liées à l'état endocrinien de ces malades : la laxité ligamentaire (si fréquente dans les syndromes hyperfolliculiniques) et surtout la cellulite qui accompagne si fréquemment leur infiltration hydrolipopexique et que l'on peut à la région cervicale palper sous for-

me de nodules bien limités et exquissement douloureux. Il nous parait probable que ces anomalies représentent les stades initiaux d'une dystrophie qui évoluera plus tard vers l'arthrose confirmée dans la génèse de laquelle le trouble général et les perturbations locales jouent tous deux leur rôle.

Chapitre III

THERAPEUTIQUE

La thérapeutique de l'Ovarite scléro-kystique souffre des imprécisions de son étio-pathogénie. Et de l'étude des Rapports présentés aux Assises françaises de Gynécologie de BORDEAUX, on retire l'impression que suivant les tendances de chacun, les traitements préconisés varient beaucoup.

Ces traitements peuvent se classer en deux grands groupes :

— les méthodes chirurgicales

— les méthodes médicales.

Les moyens employés en thérapeutique chirurgicale peuvent s'adresser :

— au parenchyme ovarien

— ou à son appareil nerveux.

Nous ne ferons que citer les interventions radicales sur le parenchyme ovarien, car il semble bien admis actuellement qu'elles sont unanimement rejetées. Les résultats sociaux d'une castration uni ou bilatérale chez les femmes jeunes à qui

nous avons à faire sont déplorables et les succès éventuels ne sont pas toujours à la mesure de la mutilation subie.

Aussi, la tendance est plutôt aux interventions conservatrices.

Ces interventions sont essentiellement :

— l'ignipuncture

— l'extirpation des kystes dystrophiques uniques ou peu nombreux

— la décortication

— les résections ovariennes

— l'ovariopexie ou salpingopexie

— la revascularisation par greffe épiploïque.

Sur l'appareil nerveux de l'ovaire, les interventions sont plus délicates, l'abondance des plexus veineux souvent congestionnés rend difficile la dissection et dangereux l'acte opératoire.

Ces interventions nerveuses visent moins à traiter la dystrophie qu'à supprimer l'arc réflexe de la douleur.

Ce sont essentiellement :

— l'énervation de l'ovaire

— l'énervation totale qui associe à la résection du pédicule lombo-ovarien celle du nerf présacré

Enfin, d'autres techniques associent plusieurs gestes chirurgicaux,

Avec AMELINE et Mme TROISIER (46), on peut citer :

— le cloisonnement du Douglas ou même la « douglassectomie »

— tous les procédés d'hystéropexie surtout quand à la dystrophie de l'ovaire s'associent des rétroversions évidentes ou des mobilités anormales de l'utérus.

— la libération d'adhérences de périovarite ou d'un pavillon tubaire

— le traitement d'un varicocèle pelvien, l'ablation d'un kyste goudron d'endométriose, l'énucléation d'un microkyste dermoïde.

A notre avis, les interventions sur l'appareil nerveux ne constituent qu'un moyen d'action contre la douleur. En dépit des bons résultats quelquefois signalés, ces méthodes sont-elles un traitement de l'Ovarite scléro-kystique ? Nous ne le croyons pas.

Quant aux interventions sur parenchyme dystrophique, elles nous paraissent plus dangereuses qu'utiles. Nous avons en effet considéré cette affection comme une maladie de système où l'ovaire ne joue que le rôle d'un récepteur intermédiaire. Agir uniquement sur lui expose à intensifier l'action du dérèglement des centres supérieurs sur le parenchyme restant. Et c'est bien là aussi l'opinion de ROMAN maintes fois répétée. Bien plus, l'intervention, quelle qu'elle soit, est en elle-même génératrice de sclérose et complique donc, dans une certaine mesure la dystrophie scléro-kystique.

Il est cependant des auteurs qui obtiennent de bons résultats par l'intervention chirurgicale. Avec AMELINE et TROISIER, nous pensons qu'il faut en rechercher les raisons dans le fait que dans bien des statistiques, les résultats concernant des interventions sur ovaires scléro-kystiques découverts fortuitement au cours d'autres opérations ou au cours de laparotomies exploratrices pour des causes diverses. Ces ovaires scléro-kystiques sans traduction clinique appartenaient-ils à d'authentiques ovarites scléro-kystiques dont nous avons vu la richesse symptomatologique ? Nous pouvons en douter car, comme l'exprime BEDRINE, au point de vue de l'anatomie pathologique macroscopique, « les kystes pathologiques ne diffèrent pas des kystes atrétiques physiologiques; seul leur nombre en diffère. C'est une pathologie de confins dont il est pratiquement impossible de fixer les limites anatomiques ».

Mais dans la plupart des cas, les interventions sur ovarites scléro-kystiques neuro-endocriniennes sont vouées à l'échec. La suppression de tout ou partie de l'ovaire malade ne freine en rien l'excès de stimulation hypophysaire que nous avons pensé être à la source de l'affection. Aussi est-ce dans ces cas que nous assistons à des récidives qui entraînent ces femmes, victimes d'interventions intempestives, dans un véritable « calvaire chirurgical ».

Pour toutes ces raisons nous n'avons pas cru devoir, dans notre pratique, conseiller d'emblée l'intervention, nous réservant d'utiliser cette thérapeutique seulement dans les cas rebelles aux traitements médicaux valablement poursuivis

Les méthodes médicales de traitement n'en sont pas moins variées.

M. FABRE (47) aux Assises françaises de Gynécologie de 1953 a traité des méthodes physiothérapiques et hydrominérales. Pour lui, ces traitements bien employés sont susceptibles de rendre d'immenses services, particulièrement contre l'élément douloureux. Ils apportent certainement une contribution importante à l'amélioration de ces malades en agissant sur le « terrain » où évolue l'affection. Mais nous pensons que physiothérapie et crénothérapie ne peuvent être considérés que comme des traitements adjuvants.

Les traitements médicaux proprement dits sont plus particulièrement basés sur les conceptions pathogéniques du syndrome.

Pour NETTER et Mlle LAMBERT (48), l'ovarite scléro-kystique « étant un syndrome clinique dû à des causes diverses, son traitement ne saurait être entrepris sans une étude minutieuse de sa ou de ses causes » Ayant admis la quasi-constance d'un terrain congénital, les auteurs distinguent parmi les causes déclanchantes les plus fréquentes :

— l'infection génitale,

— le traumatisme psychologique,

— l'accouchement et l'avortement.

Quand ces causes sont nettement individualisées, une thérapeutique étiologique peut être

mise en œuvre, mais il est démontré que cette thérapeutique est souvent insuffisante et que le « traitement symptomatique est presque toujours nécessaire et que c'est parfois lui qui soulage le plus la malade ».

NETTER et Mlle LAMBERT conseillent donc, en cas d'ovarite scléro-kystique de cause infectieuse :

— une identification préalable du germe en cause et la mesure de sa sensibilité aux différents antibiotiques.

— le traitement par l'antibiotique de choix.

Mais les auteurs reconnaissent que cette identification est exceptionnellement possible, aussi préconisent-ils, dans ces cas, le traitement standard suivant :

— Sulfamides : pendant 5 jours.

Pénicilline : (500.000 unités par jour) } pendant
Streptomycine : (1 gr. par jour) } 10 jours

— Sulfamides : pendant les 5 jours suivants

Avec association, deux fois par semaine, d'un vaccin donnant de très faibles réactions générales.

Puis viennent, espacées de deux à trois semaines, 6 à 10 infiltrations dans le paramètre de 200.000 unités de pénicilline ou 1 gr. de Streptomycine dissous dans 5 cc de Novocaïne à 0,5 %.

Sur 19 cas traités de cette manière, les auteurs ont obtenu les résultats suivants :

Guérisons : 4 (dont 2 ayant suivi conjointement un traitement psychothérapique).

Améliorations : 11 (dont 3 avaient suivi conjointement un traitement psychothérapique).

Echecs : 4.

Mlle RENAUD utilise, dans les cas où une cause psychogène est décelable une méthode de traitement psychothérapique qui lui est propre sans psychanalyse ni électrochoc et déclare avoir ainsi obtenu, sur 9 femmes traitées, ayant suivi un traitement complet s'étageant de une (?) à 20 séances, 5 guérisons et 4 améliorations.

Quant aux traitements hormonaux, il semble bien que les diverses méthodes préconisées aient cherché à s'opposer au déséquilibre hypophysaire ou au déséquilibre périphérique, et dans cet ordre d'idées, les méthodes les plus habituellement conseillées sont :

— la Progestérone seule ou associée aux œstrogènes ;

— la Testostérone seule ou associée à la Thyroxine ;

— la Cortisone ;

— l'A.C.T.H. ;

— la Gonadotrophine chorionique.

Et les auteurs ont même essayé :

— l'inondation hormonale par :

500 microgrammes d'éthinyl-œstradiol par jour pendant trois semaines ;

50 mg par jour de Progestérone du 15e au 25e jour suivant le début du traitement oestro-

génique dans le but d'améliorer la vascularisation ovarienne ;

— le dipropionate de méthylandrosténediol par voie sublinguale à hautes doses : 75 mg par jour pendant trois semaines à un mois, le médicament agissant surtout par son action sur le tonus psychique.

Enfin, on préconise également l'association de traitements neuro-végétatifs qui comprennent essentiellement :

— l'infiltration sympathique,

— les antinervins banaux.

Que pouvons-nous penser de ces traitements ?

— En ce qui concerne les anti-infectieux, leur emploi est rationnel lorsque la nature infectieuse de l'affection est nettement établie. Mais nous savons combien cette preuve est difficile à faire et combien il est rare de mettre en évidence le germe en cause. Toutes les ovarites scléro-kystiques n'étant pas de cause infectieuse, il nous paraît difficile de conseiller, sans preuves évidentes, un traitement anti-infectieux systématique.

— La Psychothérapie nous paraît une méthode certainement intéressante pour tenter d'obtenir une rééquilibration neuro-hormonale. Mais elle nous semble d'application très délicate. Nécessitant une organisation très nettement spécialisée, ne pouvant s'appliquer avec quelque chance de succès qu'à une certaine couche de population, il ne nous a pas paru possible de l'expérimenter dans le cadre d'une activité de consultation comme la

nôtre, d'autant plus que certains facteurs ethniques propres à nos régions gênent encore considérablement l'application d'une telle thérapeutique. C'est pourquoi nous n'avons aucune expérience personnelle de cette méthode de traitement.

Elle ne suffit peut-être pas à guérir l'Ovarite scléro-kystique, mais dans bien des cas nous avons très nettement l'impression que l'intérêt que nous portons à nos malades constitue déjà une première psychothérapie. Le fait de ne plus se sentir soupçonnées le pithiatisme provoque très certainement chez certaines malades une réaction bienfaisante qui contribue à la guérison.

— Les inconvénients des traitements hormonaux sont nombreux.

En ce qui concerne la testostérone, les ennuis causés par cette hormone sont connus et récemment ALBEAUX-FERNET (19) a attiré l'attention sur l'abus des hormones, notamment de l'hormone mâle sur laquelle il écrit : « On a parlé d'une action antagoniste, d'une neutralisation des oestrogènes en excès par la testostérone. C'est là une vue trop simpliste. Il faut en effet tenir compte qu'à l'état normal, la physiologie sexuelle résulte, chez la femme, d'un déséquilibre oestrogènes-androgènes à prédominance oestrogénique. Le déséquilibre observé est lié à un mécanisme faisant intervenir le relai hypophysaire et l'on doit tenir compte alors, que la testostérone à faibles doses excite la fonction gonadotrophique et que seules les fortes doses entraînent l'inhibition. Or, les fortes doses risquent d'entraîner :

— le blocage du cycle menstruel,

— l'apparition de signes de virilisme,

— des manifestations d'hydratation.

On est donc limité dans l'usage de cette hormone par le choix de la dose optimum, les sous-dosages allant à l'encontre du résultat recherché, les surdosages entraînant des troubles divers et se révélant par ailleurs nocifs chez des sujets dont l'état hépatique est déjà précaire.

Quant à l'inondation hormonale, notre conception de l'affection nous en a, à priori, détourné : elle nous paraît de nature à réaliser un surdosage en oestrogènes et il ne nous a pas paru utile d'appliquer cette méthode dans un syndrome qui porte déjà, comme nous l'avons admis, les stigmates d'une hypersécrétion folliculaire.

En conclusion de cette revue des multiples traitements préconisés, nous ne pouvons mieux faire, pour résumer l'impression générale, que de rapporter les considérations pessimistes de :

FUNCK-BRENTANO (50) qui écrit que : « Ignipuncture, ovariectomie, l'un ou l'autre procédé ne satisfait pas le thérapeute, conscient qu'il est qu'un traitement hormonal (à découvrir) relevant de la physiologie ovarienne serait mieux adapté à une lésion dépendant très probablement d'une dysfonction ovarienne ».

Et de NETTER (48) qui conclut en ces termes : « Dans l'ensemble, les résultats du traitement médical, tout en s'étant améliorés du fait de l'introduction récente des antibiotiques et des méthodes modernes de psychothérapie restent encore très décevants et laissent, hélas, encore une grande place à la recherche ».

En raison de ces réserves, nous avons pensé qu'il pouvait être utile d'instituer systématiquement un traitement médical qui tienne compte des considérations pathogéniques développées plus haut.

Nous avons donc admis, suivant M. PERRAULT, que, comme dans les syndromes hyperhormonaux, on pouvait tenter de mettre en œuvre « une thérapeutique synergique qui tienne compte de la perturbation de chacun des chaînons de la fonction ovarienne ».

Or, au cours de notre étude clinique et étiopathogénique, nous avons vu que l'élément dominant du syndrome, qui lui donne à la fois son polymorphisme et son unité, est sa note hypophysaire.

Ce dérèglement s'exerçant dans le sens d'un hyperfonctionnement, quelle que soit la complexité des mécanismes qui lui ont donné naissance, il devenait tentant d'essayer d'agir, en premier lieu sur lui.

Les différentes méthodes proposées à cet effet peuvent se résumer en :

1° Moyens indirects, qui comprennent :

— la diminution des apports métaboliques globaux et des matériaux prohormonaux. (Par institution d'un régime équilibré d'autant plus restreint que les réserves lipidiques ou protidiques sont importantantes, et avec restriction d'eau et de sel.)

— l'atténuation des incitations neuro-psychiques.

— l'utilisation des hormones périphériques naturelles ou synthétiques.

Nous avons déjà dit nos réserves quant à l'utilisation systématique des androgènes et des œstrogènes. Parmi les autres produits préconisés, on peut citer :

— la progestérone,

— les extraits mammaires,

— les extraits thyroïdiens ou la thyroxine à petites doses.

2° Moyen directs : qui sont constitués par

— l'exérèse chirurgicale ou la destruction par électrocoagulation de l'hypophyse qui n'ont, de toute évidence, pas de place ici.

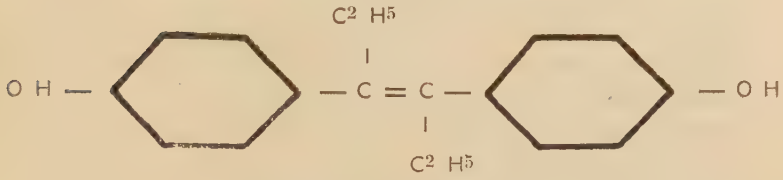
— la radiothérapie hypophysaire à des doses variant de 3.000 à 3.500 r.

— la chimiothérapie, représentée par la Para-Oxy-Propiophénone ou Corps H. 365.

C'est ce dernier corps que nous avons utilisé en raison des bons résultats publiés en particulier par PERRAULT (52), de sa facilité d'administration et de son inocuité.

Ce produit, découvert par BUU-HOI, de l'Institut du Radium, répond à la formule :

Il s'apparente donc au diéthyl-stilboestrol



dont il représente à peu près la moitié.

Le mode d'action de la drogue est incomplètement précisé. Les premières expérimentations ont semblé montrer l'absence pratiquement totale d'effets oestrogéniques périphériques, mais sa ressemblance avec l'un des plus actifs oestrogènes artificiels de synthèse pouvait suggérer l'espoir d'une conservation partielle des activités de ce dernier, en l'espèce, l'action contra-hypophysaire.

En effet, le H. 365 est pratiquement dépourvu de tout pouvoir oestrogénique périphérique, son action sur la sécrétion lactée ou la pigmentation aréolaire, par exemple, est exactement l'inverse de celle des oestrogènes.

D'un autre côté, ce corps a les mêmes grands traits d'action centrale que les oestrogènes, mais il existe certainement de grandes différences dans le mode d'action. C'est ainsi que les altérations macroscopiques (adénomes) et histologiques de l'hypophyse déclanchées par les oestrogènes ne le sont pas avec la Para-oxy-propiophénone.

Malgré des appréciations très diverses sur l'activité biologique de ce corps, nous nous sommes guidés essentiellement sur les résultats rapportés dans l'emploi clinique par différents auteurs.

Ce sont surtout les travaux de M. PERRAULT qui ont attiré l'attention sur lui. A la suite de sa communication princeps sur le traitement médical d'un chorio-épithéliome malin, cet auteur a expérimenté le produit sur une très large échelle et conclut aux indications majeures suivantes :

— Maladie de BASEDOW, surtout dans sa forme diencéphalique (de GENNES) :

— comme traitement pré-opératoire.

— dans les crises aiguës d'hyperthyréose.

— Etats certains ou présumés d'hyperfonctionnement antéhypophysaire :

a) surtout dans les hyperproductions de F.S.H. et particulièrement quand elles s'accompagnent d'hyperoestrogénie (syndrome hyperfolliculinique de GILBERT-DREYFUS ; maladie des oestrogènes de SEGUY ; dysharmonie hypophyso-ovarienne de FERRIER.)

Et PERRAULT ajoute : « que l'inflation hormonale se révèle par des troubles génitaux (troubles variés de l'ovulation, syndrome prémenstruel de mastodynie, de douleurs lombaires ou de gonflement) ou qu'elle soit le facteur de révélation ou d'aggravation de divers troubles somatiques (hépato-biliaires, cardiaques, respiratoires, allergiques, etc...) ou neuro-psychiques, la correction en est assurée, c'est une question de doses ».

b) Les résultats seraient aussi excellents dans les syndromes provoqués par une hyperproduction de T.S.H. chez les sujets où existe

une hypothyréose, et seraient beaucoup plus inconstants dans les syndromes présumés imputables à un excès de production d'A.C.T.H.

— Enfin, la Para-oxy-propiophénone trouverait aussi des indications dans certains syndromes plus ou moins sûrement d'origine hypophysaire comme certains diabètes sucrés, certaines polyuries, arthroses ou pigmentations comme la mélanose de RIEHL.

Il est important de tenir compte, dans l'usage de ce produit, d'un fait sur lequel PERRAULT a insisté à plusieurs reprises, et qui selon lui, rendrait compte de la plupart des échecs, à savoir que : les syndromes d'hyperfonctionnement hypophysaire relevant de la para-oxy-propriophénone sont essentiellement les syndromes hyperhormonaux vrais. Quand il s'agit de troubles entraînés par la castration ou la thyroïdectomie (et c'est le cas de la plupart des constatations expérimentales) il faut prendre soin de rétablir le minimum physiologique de l'hormone périphérique avant de traiter l'hyperfonctionnement hypophysaire.

Ces conditions d'emploi nous paraissent donc répondre assez exactement au traitement de l'ovarite scléro-kystique telle que nous la concevons. Et de fait, d'autres auteurs qui ont aussi utilisé ce frénateur hypophysaire ont obtenu des résultats valables. Pour ne citer que quelques-uns d'entre eux dans le domaine des perturbations ovariennes EZES (53) a obtenu de brillants résultats dans la maladie kystique de l'ovaire unique, GOINARD, BOULARD et GAUTRAY (54) ont publié une gué-

rison médicale d'un kyste de l'ovaire tandis que DELANNOY et GAUTIER (55) déclarent que l'on obtient de bons résultats dans le traitement des ovarites scléro-kystiques par l'association Frénantol-Androsténediol.

Il apparaît donc que ce corps se révèle comme un excellent médicament de nombreux états d'hyperfonctionnement antéhypophysaire, mais sous la réserve que cet hyperfonctionnement s'intègre dans un syndrome hyperhormonal caractérisé par une hyperproduction d'hormone périphérique correspondant à la stimuline en excès.

En cas de carences hormonales périphériques il faut donc adjoindre les thérapeutiques hormonales ou pro-hormonales correctrices.

La posologie du produit est très souple et peut s'adapter à chaque cas en raison même de la faible toxicité.

Certains, comme PERRAULT, conseillent de fortes doses au début puis des quantités rapidement dégressives pour arriver à la dose d'entretien.

D'autres, comme CORTEL (56), préconisent au contraire de commencer par des doses moyennes ou faibles et d'augmenter éventuellement selon les besoins.

Pour notre part, n'utilisant que les dosages à 0,25 gr., nous commençons par 3 à 6 comprimés par jour en préconisant un traitement d'épreuve de deux mois. Nous rectifions ensuite les doses, si besoin est, suivant les résultats constatés. Rarement cependant, nous dépassons 1,50 gr. par jour.

La durée du traitement est essentiellement cas d'espèce. Pour PERRAULT « elle n'a d'autres limites que la rééquilibration hormonale ». Pratiquement, cette rééquilibration s'obtient en 2 ou 3 mois. Mais pour maintenir les résultats obtenus, il faut poursuivre le traitement pendant 3 à 4 mois au moins et, si les causes du déséquilibre persistent, il faut envisager un traitement d'entretien dont la durée est fonction de l'état de la malade. Etant donnée l'absence de réactions secondaires, il n'y a aucun inconvénient à poursuivre ce traitement pendant de longs mois quelquefois.

On a insisté sur son absence de toxicité. Les seuls incidents notés dans notre pratique relevaient d'une intolérance digestive légère. PERRAULT conseille de prendre le médicament pendant les repas pour éviter ces ennuis. On a aussi signalé quelquefois des tendances polyuriques avec sensation de soif d'eau ou des signes de pseudo-grossesse avec montée laiteuse. Une diminution de la dose prescrite ou un arrêt temporaire du traitement suffit, en général, à faire disparaître ces légers signes d'intolérance.

Quoi qu'il en soit, le médicament ne présente aucune contre indication, peut s'associer à toutes les autres thérapeutiques, n'est pas abortif et peut être administré même pendant les règles. Il méritait donc d'être utilisé très largement dans cette affection gênante pour la vie sociale du sujet, mais peut-être pas d'allure assez grave d'emblée pour justifier tout un arsenal thérapeutique qui va de l'utilisation « larga manu » des différentes hormones génitales à l'acte chirurgical définitif.

Il faut cependant préciser les limites des possibilités du produit.

S'il existe des symptômes non hormonaux, somatiques ou neuro-psychiques révélés ou aggravés par l'hyperfonctionnement hypophysaire il ne faut pas oublier les traitements propres à ceux-ci.

Enfin, quand l'étiologie de l'affection est évidente ou facile à rechercher, il faudra traiter autant que possible la cause, le H 365 étant une chimiothérapie à visée purement pathogénique.

C'est donc en tenant compte de ces qualités et de ces réserves que nous avons employé le Frénantol pour traiter nos cas d'Ovarites scléro-kystiques.

Et, concurremment à cet emploi, nous avons essayé de corriger les différentes perturbations associées à l'état hyperhormonal et qui auraient tendance à évoluer pour leur propre compte, c'est-à-dire essentiellement :

— le syndrome hépato-intestinal,

— le dérèglement neuro-végétatif,

— les troubles métaboliques

et accessoirement, tous les dérèglements somatiques ou neuro-psychiques rencontrés.

L'aspect clinique de la maladie qui associe des signes d'hyperthyréose réactionnelle à ceux d'un déficit thyroxinique périphérique et la conception pathogénique à laquelle nous avons abouti nous

ont fait associer étroitement l'usage de l'hormone thyroïdienne, ou d'une protéïne iodée, au H. 365.

Cet apport hormonal vise :

— à amener à la périphérie le complément nécessaire à compenser la majoration des besoins nés de l'antagonisme Folliculine-Thyroxine, et aider ainsi l'action frénatrice du H. 365.

— à agir électivement sur l'hypertrophie thyroïdienne réactionnelle au déficit périphérique ou à l'hypertonie diencéphalique.

Nous rejoignons ainsi ERLANDE qui écrit à propos du traitement de certains goîtres compensateurs de la puberté, de la ménopause ou survenant à l'occasion d'un surmenage, d'une émotion et paraissant dus à une légère insuffisance de la thyroïde qui ne peut remplir son rôle qu'en s'hypertrophiant légèrement. « Un faible apport thyroxinien, de l'ordre de un-demi milligramme ou même moins suffit le plus souvent à satisfaire les besoins de l'organisme et ramène la thyroïde à un volume normal ».

Il semble d'ailleurs qu'en plus de ses actions centrale, sur les signes thyroïdiens périphériques, ou sur le volume de la glande elle-même, l'hormone thyroïdienne ait une action dans la sphère génitale proprement dite. Par son action frénatrice sur T.S.H. et F.S.H., qui semblent liées, elle libérerait L.T.H. et aurait ainsi, peut-être, le pouvoir d'exciter la fonction lutéale. Ceci est d'un appoint particulièrement intéressant dans le traitement de l'Ovarite scléro-kystique où l'on a vu

le déficit en progestérone si fréquemment associé à l'hyperfolliculinie.

Mais toutes ces propriétés ne se révèlent que si l'on se cantonne aux doses faibles.

Aussi nous conseillons l'hormone thyroïdienne en comprimés à 1/2 mg dont nous ordonnons la prise de un demi comprimé deux fois par jour ou sous forme de gouttes qui doivent être prises à raison de 2 à 3 gouttes trois fois par jour. La drogue est en général bien supportée si l'on a pris soin de ne pas l'administrer chez des sujets porteurs d'une éventuelle atteinte cardiaque.

Si pour une raison quelconque il se découvre une intolérance, de nombreuses spécialités de protéïnes iodées ou d'extraits thyroïdiens permettent d'obtenir des résultats analogues. Les doses doivent toujours rester faibles :

2 à 3 comprimés de protéïnes iodées.

2 à 3 cg d'extraits thyroïdiens.

Le traitement thyroïdien est administré conjointement au H. 365 mais en cures discontinues de 10 jours sur 15.

Ces essais de rééquilibration centrale ou périphérique agissent cependant d'autant plus rapidement que l'on corrige en même temps les différentes perturbations fonctionnelles ou organiques associées à l'état hyperhormonal.

Il faudra donc, suivant les caractéristiques cliniques propres à chaque cas, essayer d'opposer chaque fois la médication spécifique de la perturbation reconnue.

En ce qui concerne les signes d'un dérèglement neuro-végétatif la céphalée nous a paru, nous l'avons vu, l'élément le plus fréquent.

Cette céphalée semble bien d'origine vasculaire, liée à la phase congestive inter ou pré menstruelle. Comme telle elle répond parfaitement bien aux médicaments devenus classiques à base d'alcaloïdes de l'ergot de seigle (dihydroergotamine ou tartrate d'ergotamine). Il faut cependant saisir la crise migraineuse à sa phase prodromique pour obtenir les meilleurs résultats.

Beaucoup d'autres troubles neuro-végétatifs sont liés à l'état spasmophile de ces malades.

Pour agir sur cet état, nous combinons l'administration :

— de Calcium, que nous employons suivant l'état psychique de la malade :

soit sous forme d'une combinaison bromée dans les syndromes d'excitation psychique ;

soit sous forme d'une association à l'acide glutamique dans les syndromes de type dépressif.

Nous y adjoignons souvent, par périodes de 10 jours par mois le dihydrotachystérol à doses faibles (5 à 10 gouttes par jour), la période encadrant la ponte nous paraissant la plus favorable, car les troubles spasmophiles nous ont paru souvent subir une recrudescence à cette période

— d'une médication mixte qui a pour but de remédier plus directement aux perturbations vago-sympathiques, lorsqu'elles existent, et qui associe les effets de la Belladone, inhibitrice du Vague, à

ceux d'un alcaloïde de l'ergot de seigle, frénateur du Sympathique et à ceux du Phénobarbital, sédatif des centres corticaux.

Cette association médicamenteuse donne souvent de bons résultats sur les phénomènes spasmodiques de tous ordres, agissant aussi bien sur la dysménorrhée quand elle relève d'une hypertonicité spasmodique que sur les troubles intestinaux quand ils sont dus à une colopathie spasmodique ou sur les troubles vésiculaires quand ils peuvent être rattachés à une dyskinésie spasmodique.

En ce qui concerne, en effet, les troubles relevés dans la sphère digestive, nous pensons que c'est à l'élément spasmodique que peuvent se rattacher certaines diarrhées ou constipations (57) de même que certains phénomènes hépato-vésiculaires dûs à une dystonie des voies biliaires.

Mais les oestrogènes agissent aussi directement sur la cellule hépatique qui assure leur inactivation. PERRAULT (58), HUET (59), GODLEWSKI, HERSCHBERG, CHARBONNIER, CLEMENT, MAYER (60) ont longuement insisté sur le rôle du foie dans le métabolisme des corps oestrogènes. Une hyperoestrogénie amène un surmenage de la cellule hépatique qui se traduira cliniquement par des troubles variés que l'on a regroupé sous le vocable général de « Syndrome hépato-ovarien » (HUET).

Dans nos cas d'Ovarites scléro-kystiques, c'est l'élément spasmodique qui paraît dominer, tant

du point de vue intestinal qu'hépato-vésiculaire. L'atteinte du foie est souvent discrète, ne se traduisant que par de petits signes « d'insuffisance hépatique ».

Aussi, la médication à visée hépato-intestinale sera essentiellement composée :

— de produits antispasmodiques sur lesquels nous nous sommes déjà étendus.

— de facteurs lipotropes, protecteurs de la cellule hépatique, qui l'aident dans son rôle inactivateur des corps oestrogènes dont on a, par ailleurs, essayé de réduire les quantités.

La fréquence avec laquelle se rencontrent des femmes obèses parmi les malades porteuses d'ovaires scléro-kystiques incite à considérer cette obésité comme entrant dans le cadre des obésités ovariennes décrites dans la thèse de GAMACHE (61), et plus spécialement comme relevant de l'hydrolipopexie décrite par ALBEAUX-FERNET (62).

En effet, pour cet auteur, ce qui caractérise cette obésité spongieuse, souvent segmentaire, c'est son association à un syndrome de dysharmonie hypophyso-ovarienne (63), (64) dont elle représente un des éléments. Son traitement relève donc en premier lieu de la rééquilibration hypophysaire recherchée par la para-oxy-propiophénone et la thyroxine. Mais il s'avère, à l'usage, qu'il est indispensable, pour renverser le mauvais équilibre qui s'était établi, d'aider la médication centrale par un régime restrictif qui, par la diminution des apports

pro-hormonaux qu'il permet, accroît d'ailleurs la frénation hypophysaire.

Nous avons donc institué chez nos malades obèses un régime inspiré des conceptions de de GENNES (65). Cet auteur, après avoir constaté l'échec de diverses autres thérapeutiques, avait pensé qu'il serait sans doute préférable de s'adresser à la rétention hydrique et a ainsi préconisé : « pendant 4 jours par semaine un régime exclusivement composé de protéïnes et totalement privé d'eau et de sel. En donnant à chacun des trois repas, soit un œuf dur, soit 100 grammes de viande et 80 grammes de fromage, à l'exclusion de tous autres aliments on obtient un régime sec parfois difficile à réaliser, parfois difficile à supporter, mais très efficace. En 4 jours la malade perd 3 à 4 kg. de poids qu'elle regagne en partie pendant les trois jours de régime libre ». Et de GENNES pense que si ce régime sec est prolongé et strictement suivi pendant plus de six mois, tout se passe comme si les organes avaient perdu l'habitude tissulaire de fixer l'eau et l'amélioration est persistante.

Bien que très logique, un tel régime nous a paru difficile à imposer à nos malades qui appartiennent souvent à une classe sociale peu compréhensive et dont les conditions d'existence permettraient mal aussi une telle astreinte. Les 4 jours de régime sec absolu sont également très pénibles à supporter sous nos climats. Aussi avons-nous pensé qu'il serait peut-être possible d'assouplir cette discipline :

— en ramenant à deux jours par semaine la période de régime strict,

— en permettant l'absorption de quantités raisonnables de liquides même pendant cette période.

En compensation, nous n'autorisons pas, les autres jours, un régime absolument libre. Les aliments nocifs demeurent supprimés ou sont réglementés, de même que les liquides.

A titre d'exemple, voici les régimes que nous proposons à nos malades obèses :

I) REGIME INTERMITTENT
(Deux jours de suite par semaine)

1. — *PETIT DEJEUNER.*

Une tasse de thé *léger* (200 gr. environ).
Une biscotte beurrée.

2. — *REPAS DE MIDI.*

Une demi-heure avant le repas boire un grand verre d'eau et rester allongée jusqu'au repas.

Menu :

150 gr. de viande grillée, sans sel ni moutarde (une noix de beurre).
Une salade assaisonnée au citron, sans huile, avec un œuf dur.
70 gr. de gruyère.

3. — *REPAS DU SOIR.*

Une demi-heure avant le repas, boire un grand verre d'ean et rester allongée jusqu'au repas.

Menu :

100 gr. de gruyère.
Un œuf dur ou 150 gr. de viande grillée.
Une biscotte.

4. — Ne rien manger entre les repas. Ne rien boire d'autre que ce qui est prescrit.

REGIME D'ENTRETIEN

1. — *Aliments à supprimer ou à réglementer :*

Pain.
Café.
Sauces.
Fritures.
Féculents (légumes secs, pâtes, pommes de terre, petits pois...).
Pâtisseries.
Confiseries.
Charcuterie.
Fromages gras (Gervais, Petits suisses...).
Fromages fermentés (Roquefort, Camembert, Brie...).

2. — *Alimentation permise :*

Grillades.
Légumes verts.
Fruits.
Fromages cuits (Gruyère, Hollande, Cantal, Beaumont...).
Yaourts.

3. — Obligation de ne faire que trois repas par jour ; ne rien manger entre les repas.

4. — Ne pas boire plus de trois quarts de litre à 1 litre par 24 heures, de préférence avant les repas.

Ainsi définies, les qualités théoriques de chaque médicament et les raisons de leur association, voyons les résultats obtenus par leur application à la thérapeutique de nos cas d'Ovarite scléro-kystique.

Sous les réserves indiquées plus haut de l'adaptation des doses et des associations médicamenteuses à chaque cas particulier, la thérapeutique a été appliquée à 86 cas d'Ovarite scléro-kystique dont le diagnostic avait été porté sur l'association des signes cliniques décrits à la constatation d'un ovaire gros, bosselé, douloureux, constant au cours de plusieurs examens successifs.

Quarante-sept fois, soit dans 55 % des cas, nous avons pu constater la disparition des symptômes fonctionnels dont se plaignaient les malades (ce qui pour elles constituaient le critère de la guérison) et le retour du ou des ovaires à un volume normal. Cette guérison clinique a été affirmée par la persistance des résultats obtenus tant du point de vue fonctionnel qu'ovarien.

Dans 22 cas, il nous a été donné d'observer une amélioration fonctionnelle presque totale, faisant penser à la guérison. Mais l'examen gynécologique montrait la persistance d'un gros ovaire, souvent notablement diminué de volume et très rare-

ment douloureux, comme s'il s'agissait d'une séquelle locale, sans traduction clinique.

Quatre fois au contraire, malgré une diminution considérable de volume de l'ovaire, pouvant aller jusqu'à un retour à la normale, les signes fonctionnels était peu améliorés.

Par contre, nous eûmes à enregistrer 13 cas qui n'ont guère été influencés par le traitement. On doit cependant noter que parmi ces malades il en est qui ont été obligées d'interrompre le traitement ou qui se sont traitées sans persévérance. Enfin, chez une autre l'élément psychogène qui semblait être à l'origine de l'affection s'est aggravé en cours de traitement nécessitant le recours à un psychanalyste.

De plus, et sans qu'aucune thérapeutique spéciale n'ait été instituée, 2 femmes jusque là stériles ont été fécondées et ont mené à terme une grossesse normale. Il ne nous est pas possible, en l'état actuel, de savoir si d'autres guérisons de stérilité ont été obtenues chez nos malades.

CONCLUSIONS

I. — Le but de ce travail est de préciser par l'étude analytique de 86 observations d'Ovarite scléro-kystique les caractéristiques cliniques du syndrome qui peuvent orienter vers son diagnostic et les résultats de la méthode thérapeutique qui a été employée dans tous ces cas. Il s'agit donc d'un travail d'ordre essentiellement pratique, reflet de l'activité d'une consultation de gynéco-endocrinologie. Les considérations théoriques concernant la pathogénie encore discutée de l'affection n'y sont développées que pour justifier la présence dans ce syndrome de manifestations pathologiques en apparence disparates et surtout la conduite thérapeutique qui a été adoptée.

II. — Cette étude permet, du point de vue clinique, les conclusions suivantes :

— l'Ovarite scléro-kystique est une affection fréquente : elle survient non seulement aux deux périodes extrêmes de la vie génitale de la femme, puberté et préménopause, mais souvent dans la période de pleine activité génitale de celle-ci (76 % des cas entre 25 et 35 ans). Une meilleure connaissance des troubles extra-génitaux de la maladie doit permettre de la dépister plus souvent.

— Sa symptomatologie comporte en effet, à

côté du syndrome gynécologique bien connu, des manifestations extra-gynécologiques qui ne sont disparates qu'en apparence. Ce sont :

— des perturbations endocriniennes, essentiellement troubles périodiques de type hyperfolliculinique et troubles fonctionnels thyroïdiens souvent de type hypothyroïdie.

— des troubles d'ordre neuro-végétatif et psychique dont les répercussions sur la vie familiale ou sociale des malades peuvent être importantes : syndromes neuro-vasculaires — troubles thymiques — spasmophilie).

— des troubles digestifs.

— des troubles métaboliques dont le plus fréquent est une obésité de type hydrolipopexique et d'apparence gynoïde.

— Une stérilité, non explicable par des facteurs mécaniques peut également venir compliquer cette affection.

— Les explorations para-cliniques (limitées pour des raisons pratiques à l'étude de la fonction ovarienne : courbe thermique, frottis vaginaux, biopsie d'endomètre en phase pré-menstruelle) ont montré, dans la majorité des cas où elles ont été pratiquées, une hyperfolliculinie et une insuffisance progestative.

III. — Une revue des nombreuses théories émises à propos de la pathogénie de l'Ovarite scléro-kystique incite à intégrer cette affection dans le groupe des syndromes hyperhormonaux :

En effet, l'Ovarite scléro-kystique est plus

qu'une simple maladie de l'Ovaire avec perturbation des relations hypophyso-ovariennes. D'autres fonctions endocriniennes sont intéressées, en particulier la fonction thyroïdienne ; des dérèglements neuro-vasculaires, des troubles fonctionnels viscéraux se manifestent, peut-être susceptibles d'aboutir à la longue à des altérations organiques. La conception des syndromes hyperhormonaux qui tient compte des relations neuro-endocriniennes dans tous les secteurs de réalisation de la fonction endocrinienne : secteur nerveux de commande — secteur hormonal d'exécution — secteur périphérique de réceptivité tissulaire, rend compte de façon satisfaisante de la complexité et de la diffusion des troubles. Ceux-ci ne sont disparates qu'en apparence comme permet de le montrer une étude pathogénique particulière de certaines manifestations (troubles thyroïdiens, troubles neuro-vasculaires et articulaires, stérilité).

IV. — C'est en fonction de ces données cliniques et de ces conceptions pathogéniques qui concordent pour affirmer la nécessité d'une rééquilibration de l'ensemble de la fonction endocrinienne que la conduite thérapeutique a été fixée.

Etant donné le rôle important joué par la perturbation des relations hypophyso-ovariennes dans le sens d'une hyperstimulinie-hyperfolliculinie fréquente, la médication de base employée a été la para-oxy-propiophénone ou corps H. 365 aux doses quotidiennes de 1,50 gr par jour administrée sans interruption pendant trois à six mois. On y a toujours adjoint une thérapeutique de correction tendant à rétablir un *équilibre physiologique*

dans les divers secteurs où cet équilibre paraissait perturbé (compensation du déficit thyroïdien, sédatifs du système neuro-végétatif, modificateurs des perturbations vasculaires, médications correctives des troubles digestifs).

Cette façon de procéder répond d'ailleurs aux règles d'emploi préconisées par les promoteurs de la Para-oxy-propiophénone si l'on veut obtenir des résultats tangibles et durables. Le recours aux hormones mâle ou femelle a toujours été évité.

Dans ces conditions ont été observées :

47 fois la disparition simultanée des signes fonctionnels et des modifications ovariennes perçues à l'examen physique

26 fois une amélioration importante

— disparition des signes fonctionnels avec persistance d'une modification ovarienne faisant penser à un état séquelle : 22 fois

— persistance des signes fonctionnels avec disparition de l'hypertrophie ovarienne : 4 fois

13 fois une absence d'influence du traitement (en général chez les malades se soignant sans persévérence)

Soit :

55 % de guérisons anatomiques et fonctionnelles ;

30 % d'améliorations ;

15 % de cas non influencés.

Ceci sans aucun incident thérapeutique et

avec, en général, une parfaite tolérance au traitement.

Ces résultats paraissent particulièrement encourageants et incitent à poursuivre l'expérience thérapeutique.

BIBLIOGRAPHIE

I. — Auteurs Cités

1) MERGER - LEVY - MELCHIOR. — La Dystrophie ovarienne. Semaine des Hôpitaux de Paris. 18 Juin 1951 N° 45 pp. 1934-1939.

2) NETTER (A). — Introduction. Assises françaises de Gynécologie. Bordeaux 1953. pp. 7-9.

3) BECLERE (C). — Endocrinologie de l'Ovaire dit scléro-Kystique. Rapport Assises Françaises de Gynécologie Bordeaux 1953, pp. 68-87.

4) FLAMAND et SIMOND. — Essai de délimitation clinique et pathogénique de l'Hyperfolliculinie. Bull. Fed. Soc. Gyn. et Obst. 1952 t. IV N° 5, p. 910.

5) BECLERE (C). — L'aménorrhée hyperhormonale. La revue du Praticien 1953. T. III N° 1, pp. 15-26.

6) de GENNES (L). — Le Syndrome d'hyperfolliculinie (in Maladies des Glandes Endocrines). Collection Médico Chirurgicale à Révision annuelle, pp. 386-412.

7) DE SEZE (S) et GODLEWSKI (S). — L'acroparesthésie douloureuse des membres supérieurs. Etude clinique et Radiologique fondée sur 50 cas. Semaine des Hôpitaux de Paris, N° 73 du 2 Oct. 1952, pp. 2941-2953.

8) FROMENT (R) et VIGNON (G). — Quelques remarques sur l'Acroparesthésie douloureuse des membres supérieurs Maladie de PUTNAM. Semaine des Hôpitaux de Paris, N° 78 du 22 Déc. 1953, pp. 4134-4138.

9) WALLET (M). — L'Hyperfolliculinie. 1 vol. Paris Masson ed. 1946.

10) PALLOT (G). — Etude physiologique des Ovaires micro-kystiques. Recherches anatomiques et expérimentales. Thèse Lyon, N° 130, 1931-1932.

11) BEDRINE (H) et HOULNE (P). — Etiologie de l'Ovarite Scléro-Kystique. Rapport Assises Françaises de Gynécologie Bordeaux 1953, pp. 10-25.

12) CHAMPY, COUJARD et DEMAY. — La sensibilité aux hormones, ses caractéristiques, son mécanisme. Ann. d'Endocrinologie 1950, 11, N° 3 p. 195, N° 4 p. 307.

13) MOLINA (C) et TRIGANO (A). — Sur le conditionnement des hémorragies kystiques de l'Ovaire chez la lapine. C/R Société Carcinologie d'Alger, 1952, pp. 457-460.

14) ARON (C). PETROVITCH (A). MARESCAUX (J). ISAAC. — Modifications de la glande pituitaire corrélatives de l'hyperactivité réactionnelle de l'ovaire restant après hémi-castration chez le cobaye. Contribution à l'étude de la folliculo-stimuline hypophysaire. Comptes-Rendus Société de Biologie Août 1951, pp. 1222.

15) ROMAN (C). — Destin de l'Ovaire Unique. Revue Française de Gynécologie et Obstétrique 1947.

16) Mlle RENAUD (J). — Etude Psychosomatique de l'Ovaire scléro-kystique. Rapport Assises françaises de Gynécologie. Bordeaux 1953, pp. 88-110.

17) FORGUE et MASSABUAU. — Revue Gynécologie et chirurgie abdominale 1910. T. 14, p. 209-305.

18) COTTE (G) et Mlle PALLOT (G). — Qu'est-ce que l'Ovarite Scléro-kystique ? Presse Médicale, 7 Fév 1934, N° 11, pp. 209-211.

19) DUBREUIL (G) et MAYER (G). — Etude Anatomique de l'Ovarite Scléro-Kystique. Vol. « Discussions et Rapports » des Assises françaises de Gynécologie. Bordeaux 1953.

20) NETTER (A). — Les Stérilités d'Origine ovarienne. La Revue du Praticien 1954. IV. 4 - 395-403.

21) ARON (M). ARON (C). MARESCAUX (J). PETROVITCH (A). — Modalités quantitatives d'action de la préhypophyse sur l'ovaire chez le Cobaye. Ann. end. t. 14. 1953, N° 4, 1953.

22) NETTER (A) et HENRY (R). — Etude hormonale de l'ovaire scléro-kystique. Statistique commentée de cas personnels. Rapport Assises françaises de Gynécologie. Bordeaux 1953, pp. 63-67.

23) ROUX (G). MARCHAL (G). MOCQUOT (A). — Pathogénie et Physiopathologie de l'Ovarite Scléro-Kystique. Rapport aux Assises françaises de Gynécologie. Bordeaux 1953, pp. 26-46.

24) PERRAULT (M) et KLOTZ (B). — La fonction endocrinienne. La semaine des Hôpitaux de Paris, 10 Oct. 1953. N° 62 3076-3080.

25) PERRAULT (M) et KLOTZ (B). — Les syndromes hyperhormonaux. Semaine des Hôpitaux de Paris, 14 Oct. 1953. N° 62 3081-3086.

26) ROUSSY et MOSINGER (M). — Traité de Neuro-Endocrinologie. 1 vol. Paris Masson ed. 1946.

27) BYKOV (K.M.) — L'écorce cérébrale et les organes internes. 1 vol. Léningrad. Medguiz Ed. 1947.

28) PERRAULT (M) et KLOTZ (B). — Les Syndromes hyperfolliculiniques. Semaine des Hôpitaux de Paris. 14-10-53. N° 62 3101-3109.

29) GILBERT-DREYFUS. — Hyperfolliculinie ou Dysmolimnie ? Presse Médicale 1951 - 59 - N° 57, pp. 1157-1159.

30) MORICARD (R). — Isolement clinique d'Etats pathologiques déterminés par une diminution de la réceptivité utérine à l'action de la folliculine (Métrose de réceptivité). Bulletin Fed. Soc. Gyn. et Obst. 1936 - 25 - 533.

31) JUSTIN-BESANÇON, KLOTZ, GRIVAUX. — Réactions hyperthyroïdiennes prolongées dans les hyperfolliculinies chroniques. Bulletin et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris 1950 - 66 - 812.

32) OLMER (J). ERLANDE (G) et ALBIGNOLI (E). — Hyperfolliculinie et Hyperthyréose. Presse Médicale 1950 - 76 - 1342.

33) LEDERER (J). — Les relations thyro-ovariennes. Masson Ed Paris 1946.

34) LEDERER (J). — Manifestations hyperthyroïdiennes chez les hyperfolliculiniques. Annales d'endocrinologie 1951. 12 - 1041.

35) LEDERER (J). — Manifestations hyperfolliculiniques chez les hyperthyroïdiennes. Annales d'endrocinologie 1952. 13 - 967.

26) LEDERER. — Les relations thyro-ovariennes en clinique. Revue Lyonnaise de Médecine. Avril 1953. pp. 119-129.

37) FLAMAND. — Hyperfolliculinie et Hyperthyroïdie. Etude clinique. Annales d'endocrinologie T. 13. N° 3 1952. pp. 456-468.

38) SAVOIE (J.C.) — Physiologie de la thyréostimuline. Semaine des Hôpitaux de Paris, 22 Mai 1952, N° 38 pp. 1594-1604.

39) MAHAUX. — Essai de physio-pathologie thyréo-hypophysaire. Masson Ed. Paris 1948.

40) SEGUY (J.). — Stérilité utérine. Revue du Praticien. IV. 4-1er Février 1954. pp. 271-279.

41) VARANGOT (J) et GRANJON (A). — La stérilité d'origine tubaire. La Revue du Praticien. IV. 4 - 1er Fév. 1954. pp. 281-293.

42) J.N. TAPTAS. — Résection du grand nerf pétreux superficiel et formes céphaliques de la maladie neuro-vasculaire. La Semaine des Hôpitaux de Paris. 10 Mars 1951. 27-29 p. 787.

43) LAYANI (F) et CHAOUAT (Y). — Les Arthroses des grosses articulations des membres. La Revue du Praticien. III. 29 - 11 Nov. 1953. pp. 2123-2134.

44) JUSTIN-BESANÇON (L.), RUBENS-DUVAL (A.), BARBIER (P.) et VILLIAUMEY (J.). — Premiers résultats des explorations endocriniennes dans la maladie des arthroses. Revue du rhumatisme 1949. 16-7 pp. 565-567.

45) JUSTIN-BESANÇON (L). RUBENS-DUVAL (A). et VILLIAUMET (J). — Etude clinique du mode de début de la maladie arthrosique. Bulletins de l'Académie Nationale de Médecine 1953. 3 et 4 pp. 48-51.

46) AMELINE et Mme TROISIER (S). — Traitement chirurgical de l'Ovarite sclèro-kystique. Rapport Assises Françaises de Gynécologie Bordeaux 1953, pp. 169-185.

47) FABRE (M). — Le traitement physiothérapique et hydrominéral de l'Ovarite scléro-kystique. Rapport Assisses françaises de Gynécologie, pp. 161-168.

48) NETTER (A) et Mlle LAMBERT (A). — Thérapeutique médicale de l'Ovarite scléro-kystique. Rapport Assises françaises de Gynécologie. Bordeaux 1953, pp. 156-160.

49) ALBEAUX-FERNET. — L'Abus des Hormones. Le Concours Médical, 9 Janv. 1954. N° 2.

50) FUNCK-BRENTANO (P). — Les réactions liquidiennes des tumeurs ovariennes. Semaine des Hôpitaux de Paris, 22 Nov. 1952, N° 86, pp. 3512-3517.

51) PERRAULT (M). — Les méthodes de frénation hypophysaire. Presse Médicale 1951. 18 - 353.

52) PERRAULT (M). — Etat actuel du H.365. Para oxy propiophénone, frénateur hypophysaire de synthèse. Presse Médicale 1950. 27 Sept. 1950. N° 59, p. 1010.

53) EZES (H). — Traitement de la Maladie kystique de l'Ovaire unique par la para oxy propiophénone. Bull. Fed. Soc. Gyn. Obst. T. III. N° 2, 1951, pp. 252-253.

54) GOINARD (P). BOULARD (C). GAUTRAY (J.P.). — Guérison médicale d'un kyste de l'Ovaire. Communication à la Société de Chirurgie d'Alger. Séance du 22 Fév. 1952.

55) DELANNOY. GAUTIER. — Communication. Assises françaises de Gynécologie. Bordeaux 1953.

56) CORTELL (A.G.). — La para oxy propiophénone (H.365). L'Equipe médicale 1951. 55. 7.

57) RACHET (J) et MUFANG (Y). — Appareil génital féminin et intestin. Semaine des Hôpitaux de Paris, 28 Fév. 1953. N° 5, pp. 739-743.

58) PERRAULT (M) et KLOTZ (B). — Foie et œstrogènes naturels. Thérapie 1951. N° 4, p. 177.

59) HUET (J.A.). — Le Syndrome hépato-ovarien. Expansion scientifique française ed. Paris 1949.

60) MAYER (Ch). — Sur le Rôle du foie dans le métabolisme des corps œstrogènes. Bull. Fed. Soc. Gyn. et Obst. 1952 T. 4 N° 5, p. 857.

61) GAMACHE (J.H.). — Rôle du Phényl - 1 - Amino - 2 propane dextrogyre dans le Traitement de l'Obésité. Thèse Paris 1949. N° 771.

62) ALBEAUX-FERNET (M). — L'Hydrolipopexie. Semaine des Hôpitaux de Paris. N° 17. 7 Mai 1945, pp. 469-475.

63) ALBEAUX-FERNET (M). — Le Syndrome de dysharmonie hyophyso-ovarienne. Strasbourg Médical 1951 - 2 - 617.

64) BECLERE (C). — Obésité et hypersécrétion hypophysaire in : Diagnostic hormonal et traitements hormonaux en Gynécologie. Masson Ed. 1946, pp. 330-336.

65) DE GENNES. — Traitement des Obésités avec rétention d'eau. in : Maladies des Glandes endocrines. Collection Médico Chirurgicale à Révision annuelle. pp. 495-499.

II. — Auteurs Consultés

1) ALBEAUX-FERNET. ROBERT (J). CAROIT (M). — L'Hirsutisme. Masson et Cie Ed. 1954.

2) ARON et BENOIT. — Action antagoniste de la thyréostimuline préhypophysaire et de la Folliculine ovarienne sur le fonctionnement thyroïdien. Comptes Rendus Société de Biologie 1952 - 109 - pp. 923-925.

3) AROSO (A.). FERREIRA (E.). — La thérapeutique par les Ultra-sons dans la Maladie kystique de l'Ovaire. Acta Gyn. Obst. Hispano Lusitana Mai-Juin 1951 n° 3.

4) ATRINSKY (S.). — Le Rôle du système nerveux central dans l'Activité des organes génitaux de la Femme. SOVIETSKAIA MEDIZINA, 1952, n° 10, pp. 10-14.

5) AUMAITRE (J.). — Contribution à l'étude de l'Ovaire scléro-kystique. Thèse Paris 1951. N° 781.

6) BECLERCE (C). — L'hyperfolliculinie certaine en Gynécologie. Gynécologie pratique 1952 III-4-267.

7) BERNARD (A) et LANCELLE (L). — Les diarrhées hyperfolliculiniques. Acta gastro-enterologica Belgica. Oct. 1946. Vol. 9. Fas. 8. 465-471.

8) BISKING (M.S.), BINSKING (C.R.) et BISKIND (L.H.). — Rôle de la déficience alimentaire dans l'étiologie des ménorragies, métrorragies, mastites kystites et tension prémenstruelle. Observations sur le traitement par la vitamine B. Surg. Gyn. Obst. 1944. 78 - 49.

9) BORY (R) et PARDON (N). — Etude critique de l'Hyperfolliculinie, Gynécologie et Obstétrique 1952 T. 51. N° 5, pp. 450-478.

10) BREANT (P). — Intérêt clinique du dosage des Gonadotrophines hypophysaires F.S.H. et L. H. Semaine des Hôpitaux de Paris 1953 n° 9, pp. 420-422.

11) BRETECHE. — Pathogénie du Syndrome d'Hyperfolliculinie. Bull. Fed. Soc. Gyn. et Obst. Année 1952 T. 3 bis p. 610.

12) BRETECHE. — Kystes ovariques et Ovarites scléro-kystiques dans la stérilité. Bull. Fed. Soc. Gyn. et Obst. 1952. T. 4. N° 1, pp. 149-152.

13) BROWN (W.E.). BRADBURY (J.T.). JUNGCK (E.C.). — The effect of estrogèns and other stéroïds on the pituiraty gonado trophins in women. Amér. J. Obst. Gyn. Avril 1953. Vol. 65 n° 4.

14) BRUZZONE (S) et LIPSCHUTZ (A). — Etude des actions hypophysotropes de la parahydroxypropiophénone chez le cobaye. Comptes rendus Société Biologie T. CXLVI 1952. N° 13-14, pp. 980-982.

15) BUU - HOI (N.P.). — La para hydroxypropiophénone. Ses analogues et ses dérivés. Rev. Trav. Chim. Pays-Bas. 68 - 795. Année 1949.

16) CAROLI. PARAF. CHARBONNIER et VALLIN. — Implantations d'œstrogènes apparamment suivies d'un Cancer primitif du Foie. Revue Intern. d'Hépatologie III - 1953. 4 pp. 497-510.

17) CHIRAY. MOLLARD et MASCHAS. — Rôle des perturbations endocriniennes dans les spasmes vésiculaires et gastro-intestinaux. Presse Médicale Août 1941. N° 70-71, pp. 991-994.

18) CHOME. — L'Ovaire Scléro-Kystique. Encyclopédie Médico-Chirurgicale. Tome « Gynécologie » Feuillets 133-134.

19) CHOME (E). — Etiologie et Diagnostic des Aménorrhées. La Revue du Praticien 1953. T. III. N° 1, pp. 5-14.

20) DECOURT (J). — Hyperémotivité anxieuse et spasmophilie. Bull. Soc. Thérap. 8 mars 1932.

21) DECOURT (J). — Sur le traitement médical des spasmes

viscéraux (spasmes vasculaires exceptés). Paris Médical 1935, pp. 469-476.

22) DEMOLE. — Problèmes thérapeutiques dans l'Obésité. SCWEIZERISCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT Bâle 82, 48, pp. 1233-1238.

23) DESCLAUX (P.), SOULAIRAC (A.) et Mlle TEYSSEYRE (J.). — Actions endocriniennes de la parahydroxypropiophénone. Annales d'Endocrinologie 1952, N° 1, 76.

24) DESCLIN. — A propos de l'action des œstrogènes sur l'activité de la thyroïde chez la souris et le rat. Comptes rendus des Sociétés de Biologie T CXLVI Mai 1952 N° 9-10, pp. 781-784.

25) ERLANDE (G). — Les hyperstimulinies en clinique. Progrès médical 1953. n° 13-14, pp. 308-317.

26) FASSIO (E). — Le Calcium dans les spasmopathies et les dystonies digestives et biliaires. La Semaine des Hôpitaux de Paris, 14 Nov. 1952, n° 84, pp. 3.403-3.410.

27) FERRIER (M). — L'Hyperfolliculinisme. Gynécologie pratique 1952 III, n° 4, 291.

28) FERRON (M.A.). — Les états d'hyperfonctionnement anté hypophysaire et les thérapeutiques frénatrices de l'hypophyse. Thèse Paris 1953, n° 15.

29) GAYRAL (L) Mlle LAVITRY (S). PECHDO (M). BARRES (P). — La forme asthéno-céphalopathique avec hypotension artérielle rétinienne du « Syndrome nerveux cervical postérieur de BARRE - LIEOU ». Société Oto-neuro-ophtalmologie de Toulouse. Séance du 12 Janvier 1953.

30) de GENNES (L) et WALLET (M). — Le Syndrome d'hyperfolliculinie. Revue de Gynécologie et d'Obstétrique 1944. 39 - 287.

31) GEREINGER (E). — Dépression nerveuse intermenstruelle. Reconsidération des phénomènes prémenstruels. Journal of obstetrics and Gynaecology of the Britisch Empire Londres. n° 58 (6-12-51), pp. 1010-1018.

32) GILBERT-DREYFUS. — De l'insuffisance ovarienne à l'hyperfolliculinie. Le Monde médical 1937, 47, 676.

33) GIRAUD (G). BERT (J.M.). LATOUR (H). LEVY (H). — Hyperfolliculinie et spasmophilie. Semaine des Hôpitaux de Paris 1950 - 96 - pp. 4953-4955.

34) GITSCH (E). TALZER (H). — Sur la question de l'influence des hormones folliculaires sur la fonction thyréotrope. KLINISCHE MEDIZIN VIENNE.

35) GUILLEMIN (R). — Parahydroxypropiophénone (H. 365) frénateur hypophysaire. Presse Médicale, 9 Juin 1951 N° 39, p. 799.

36) HUGUENIN (A). AKOUN (G). — Spasmophilie hyperfolliculinique et Obésité. l'Algérie médicale 1952 - 56 - 9 - pp. 539-642.

37) HURTER (E). — La température basale chez la femme élément important de Diagnostic. Presse médicale 61 11 (18-2-53) pp. 210-211.

38) ISIDOR (P). — Des renseignements que peuvent fournir l'étude morphologique et histochimique de l'Endomètre dans l'hyperfolliculinie. Gynécologie pratique 1951 III, 4, 245.

39) JAYLE (M.F.). — Pathogénie et Traitement de l'Hyperfoliculinie. Comptes Rendus de la Société française de Gynécologie. 1950 - 6 - 201.

40) LACASSAGNE (A). CHAMORRO (A) et BUU HOI (N. P.). — Sur quelques actions biologiques de la 4 Hydroxypropiophénone. Comptes rendus de la Société de Biologie de Paris, séance du 28 Janvier 1950. N° 1 et 2 p. 95.

41) LACASSAGNE (A). CHAMORO (A) et BUU HOI (N. P.). — A propos des activités physiologiques et thérapeutiques de la parahydroxypropiophénone. Presse Médicale, n° 68 (27-10-51) 1.413.

42) LAGRAVINESE (N). — Spasmes du tube digestif dans l'Ovarite scléro-kystique. Gyn. et Obst. Juillet 1950. T. XXII 8-22.

43) LEDERER (J). — Incapacité de la Paraoxypropiophénone de modifier la réaction thyréotrope de l'hypophyse du rat thyroïdectomisé. Annales d'Endocrinologie 1951. N° 6, 1094.

44) MARKEE (J.E.). EVERETT (J.W.). SAWYER (Ch.). — Relations entre le système nerveux, la production de gonadotrophines et la régulation du cycle menstruel. Progrès récents sur les recherches hormonales. I Vol. New-York Académic Press ed. 1952.

45) MATHIEU (J). — L'actualité Gynécologique. Revue du Praticien. IV. 5. 21 Février 1954, p. 451.

46) MOLINA (C), LAUZEL (J.P.). — Action de la para-oxypropiophénone sur les manifestations du cycle hypophyso-sexuel chez la rate et chez la lapine. Société de Biologie d'Alger, séance du 15 Mars 1951.

47) MOLINA (C) et TRIGANO (A). — Sur la valeur et le déterminisme du follicule hémorragique de l'Ovaire chez la lapine. Comptes rendus Société de Biologie T. CXLVI 1952. N° 19-20, pp. 1592-1595.

48) MOLINA (C) et TRIGANO (A). — L'injection périovarienne de certains agents chimiques perturbe, chez la lapine, l'ovulation provoquée par les extraits gonadotropes. Comptes rendus des séances des Sociétés de Biologie 1953, N° 5-6, p. 419.

49) MOSINGER (M). — Folliculomes de l'Ovaire chez le cobaye traité par des injections répétées de diethylstilbœstrol. Comptes rendus des Sociétés de Biologie t. CXLVII 1953. N° 3-4 pp. 202-203.

50) NETTER (A). et Collaborateurs. — Nouvelles études sur les liquides des Kystes para-utérins. Considérations diagnostiques et pathogéniques. Bull. Féd. Soc. Gyn. 1951 t. 3 - 1 - 69-71.

51) NETTER (A). HENRY (R). et LAMBERT (M). — Sur la soi-disante hyperfolliculinie. Comptes rendus Société Française de Gynécologie 1951 - 3 - 133.

52) NETTER (A). HENRY (R). TROISER (S) et LAGRUE (G). — Absence d'action de la para hydroxypropiophé-

none sur le taux des gonadotrophines urinaires des femmes castrées ou ménopausées. Annales d'Endocrinologie 1952. N° 1 - 71.

53) NETTER (A) et ISAMBERT (A). — Pourquoi Hyperfolliculinie ? Gynécologie pratique 1952 t. III n° 4 - 221.

54) NOTTER (A). — Ovaires scléro-kystiques et puerpéralité. Rapport Assises françaises de Gynécologie, Bordeaux 1953, pp. 115-155.

55) PAPILLON (M.F.A.). — Contribution à l'Etude du Traitement de l'Ovarite scléro-kystique par la testostérone. Revue française de Gynécologie Obstétrique. Mai 1946 190-196.

56) PERRAULT (M). — Ovarites scléro-kystiques. Science Médicale pratique. Janvier 1952, p. 32.

57) PERRAULT (M). — Le syndrome de l'hyperfonctionnement du lobe antérieur de l'hypophyse (surproduction de stimulines - hyperstimulinie) et son traitement par la paraoxypropiophénone. MEDIZINISCHE KLINIK. Munich 31 Oct. 1952, 1449-1453.

58) PERRAULT (M). BAILLET (J) et Mme BAILLET. — Basedow et Hyperfolliculinie. Vie Médicale. Décembre 1951. 47-61.

59) PERRAULT (M). Mme BAILLET (J) et BAILLET (J). — Les divers aspects de l'hyperfolliculinie. La France Médicale, 16-1 (Janvier 1953), pp. 5-16.

60) PERRAULT (M). CLAVEL (B). — Traitement des syndromes d'hyperfonctionnement hypophysaire antérieur. Ann. Med. pratique. 1953. R. Lepine Ed. Paris.

61) PERRAULT (M) et KLOTZ (B). — Prolégomènes (En forme de réflexions générales sur les contraintes humaines). Semaine des Hôpitaux de Paris 1953, 62, 3073.

62) PERRAULT (M). VIGNALOU (J). ETIENNE (M). — Chorio-épithéliome malin (métastases pulmonaires actives) traité avec des résultats satisfaisants, cliniques, hormonaux et radiologiques par le seul emploi d'un « frénateur hypophysaire de synthèse », la Paraoxy-

propiophénone (Corps H. 365) pendant 6 mois. Bull. et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris 1949, 23-24 1.008.

63) PLATE (W.P.). — Le syndrome de STEIN-LEWENTHAL Semaine des Hôpitaux de Paris. (Médecine à l'Etranger) N° 1 Avril 1953 p. E. 34.

64) POLLOSSON (A). HAOUR (P). MIRIBEL (J) et BLANC (P.M.). — A propos de l'Action de la paraoxypropiophénone sur le tractus génital de la femme. Gynécologie et Obstétrique 1951. N° 2, p. 279.

65) POLOSSON et NOTTER. — Importance des relations entre Ovarite scléro-kystique et puerpéralité. Bull. Fed. Soc. Gyn. et Obst. 1953. V - N° 2. 187-190.

66) PUNDEL (J.P.). — Le Diagnostic de l'Hyperfolliculinie par les frottis vaginaux. Gynécologie pratique 1952. T. III N° 4.

67) SEGUY (J). — La Maladie des œstrogènes. Son retentissesent sur la sphère génitale. Semaine des Hôpitaux de Paris 1949. 25 - 31 - 1301.

68) SEGUY (J). ROBEY, Mme BERTHELIN. — Etude de l'état hormonal sexuel dans les kystes de Naboth. Gynécologie et Obstétrique 1952 T. 51. N° 2, pp. 131-137.

69) SIMONNET (H). — Le diagnostic de l'hyperfolliculinie par les dosages hormonaux Gynécologie pratique 1952. T. III N° 4 - 229.

70) THOYER-ROZAT (J). — Les ménorragies par anomalies de desquamation de l'endomètre. Semaine des Hôpitaux de Paris 1953, N° 24, pp. 1198-1200.

71) TUCHMANN-DUPLESSIS (H). ASCHENAZY-LELU (A). — Répercussions de l'hyperprotéose alimentaire sur le système hypophyso-ovarien du rat. Annales d'endocrinologie T. 14 N° 1 1953, pp. 71-73.

72) VALLIN (Y). — Troubles de la castration et de la ménopause. La Vie Médicale 1953. 443-447.

73) VILLIAUMEY (J). — Les Troubles endocriniens de la maladie arthrosique de la femme. La Semaine des Hôpitaux 31 - 14 Mai 1954, pp. 1968-1971.

74) WURCH (Théo). MARESCAUX (J). ARON (C). — Hyperactivité réactionnelle de l'ovaire restant chez la femelle de cobaye prématurée préalablement traitée par la testostérone. Comptes rendus des Sociétés de Biologie. T. CXLVI 1952. N° 9-10, pp. 771-773.

TABLE DES MATIERES

Pages

INTRODUCTION 21

Chapitre 1er. — ETUDE CLINIQUE 25

a. — Etude analytique 27

b. — Etude synthétique 29

1) Signes fonctionnels 29

2) Signes physiques 45

3) Examens para-cliniques 46

c. — Résumé 51

Chapitre II. — ETIO-PATHOGENIE.

a. — Rappel des principales théories émises 55

b. — Le sens du déséquilibre hormonal 64

c. — Synthèse et conception de la fonction endocrinienne 81

d. — Physio-pathologie de quelques manifestations particulières 95

Chapitre III. — THERAPEUTIQUE.

a. — Rappel des principales méthodes utilisées .. 105

b. — Les bases du traitement préconisé 115

c. — Conduite du traitement 120

d. — Résultats 131

CONCLUSIONS 133

BIBLIOGRAPHIE.

a. — Auteurs cités 139

b. — Auteurs consultés 145

Vu :

Le Président du Jury :

P. GOINARD.

Le Doyen :

Ch. SARROUY.

Vu et permis d'imprimer :

Alger, le 24 Mai 1954

Le Recteur de l'Académie :

P.E. GAU.

ALGER
Imprimerie F. MICHAUD
3, Rue Clauzel
—
1954

N°	AGE	NATURE des troubles ayant amené la malade à consulter	ANTECEDENTS	SIGNES FONCTIONNELS — Troubles gynécologiques — Menstruels	Génito-urinaires	Troubles endocriniens — HYPERFOLLICULINIE	THYROIDE — Hypertrophie	Hypothyroïdie périphérique	TROUBLES Neuro-végétatifs	TROUBLES du comportement	TROUBLES digestifs	TROUBLES métaboliques	EXAMEN GYNECOLOGIQUE	EXAMENS COMPLEMENTAIRES OU DE LABORATOIRE	DIAGNOSTIC	TRAITEMENT	DUREE	CONSTATATIONS A LA DERNIERE VISITE
1 Ag...	25	Engraissement de 56 à 80 kg. Stérilité secondaire	1 grossesse av. accouchement laborieux Salpingite Colibacillose	Cycles 27-36/36 h. Dysménorrhée Caillots	Dysurie	Tension prémenstruelle		+	Céphalées Troubles du sommeil		Constipation Nausées matinales Foie douleur.	Obésité hydrolipo-pexique	Ovarite prédominante à droite. Pas de salpingite.	*B.E. le premier jour des règles :* Endomètre ayant subi le conditionnement folliculo-lutéinique au début mais peu développé. Pas d'apparence histologique de surcharge oestrogénique.	Obésité post-partun O.S.K.	Frénantol Halothyrone Inosimésol-Choline Régime	8 mois	Poids : 69 kg. 500. Appareil génital : R.A.S. Cycles : 35 jours. Evolution d'une grossesse normale.
2 Al...	22	Douleurs pelviennes et lombaires après les dernières règles	Néant	Cycles 30/3							Insuffisance hépatique	Cellulite abdominale et trochantérienne	Utérus de volume sensiblement normal, col non ramolli, culs de sac douloureux où il semble que l'on perçoive deux ovaires augmentés de volume.	*B.E. prémenstruelle :* Endomètre en fin de phase folliculinique. Sur deux glandes on voit s'ébaucher des crêtes papillaires et les cellules sont hautes, sans mitoses. Stroma oedémateux avec un nodule lymphoïde. Cet examen s'accorde mal avec l'idée d'une grossesse, mais mieux avec l'idée d'une dystrophie avec excès relatif d'oestrogène. Cependant pas de dilat. glan.-kyst.	Dysharmonie Ovarite	Frénantol Thyroxine Inosimésol-Choline	2 mois	Perte de poids : 3 kg. Amélioration état général. Persistance ovarite bilatérale, mais beaucoup moins considérable, pas douloureuse.
3 And...	22	Engraissement	1 accouchement récent Métrite du col coagulée	Cycles courts	Urines concentrées et rares surtout en phase prémenstruelle	Tension prémenstruelle		+			Syndrome hépato-ovarien	Obésité hydrolipo-pexique	Ovarite scléro-kystique bilatérale.		Ovarite S.K	Frénantol Halothyrone Régime	4 mois	Allongement des cycles mais aucun effet ni sur le poids, ni sur la formation ovarienne.
4 At...	31	Amaigrissement important	2 grossesses normales mais rapprochées Parasitose intestinale	Cycles longs		Tension prémenstruelle		+	Céphalées spasmoph.	Anxiété Asthénie	Hémorroïdes externes		Ovarite droite, de type sclérokystique.	*Courbe de Palmer :* Cycle 31/6 avec décalage tardif.	Hyperfol. Ovarite droite	Frénantol Choline Vit. A Bellergal Calcamine	7 mois	Cycles très irréguliers. Persistance céphalées. Toujours gros ovaire.
5 Bas...	32	Asthme d'apparition récente	2 enfants Coqueluche il y a un an Hémoptysie récente			Tension prémenstruelle Crises asthme en phase prémenstruelle	+	+			Petite sensibilité hépatique	Engraissement segmentaire	Ovaire droit perceptible.	*Courbe de Palmer :* Pratiquement plate — quelques points à 37°, anarchiques, sans lendemain.	Hyperfol. Ovarite droite	Phénergan Aspirine Neutraphyl. Belladenal Frénantol Thyroxine	1 mois	Notable amélioration fonctionnelle. Crises d'asthme toujours groupées en phase prémenstruelle.
6 Bén...	28	Stérilité primitive	G.E.U. 1949 Kyste ovaire droit 1950 Colibacillose Abcès du poumon	Cyles 40/5 Dysménorrhée Pertes abondantes Caillots		Tension prémenstruelle						Infiltration cellulitique abondante	Ovarite.	*Frottis :* Pas de métaplasie dégénérative. Hyperfolliculinie. *B.E. au premier jour des règles :* Endomètre au stade de différenciation folliculo-lutéinique complet. Petites suffusions hémorragiques. Glandes pas dilatées mais zone claire basale. A ce stade de développement, ce dernier signe peut être interprété comme un signe de surcharge oestrogénique relative.	O.S.K. Syndrome hyperfolliculinique	Frénantol Thyroxine Méthion. Inositol Choline	4 mois	Amaigrissement. Nette amélioration fonctionnelle. Liberté totale cul de sac droit. Grossesse normale. Accouchement normal (décembre 1953).
7 Bin...	27	Troubles divers prémenstruels	2 grossesses Atrophie ess. de l'iris Glaucome après une grossesse *Tonus oculaire* augmenté lors des règles	Cycles courts		Tension prémenstruelle +++		+			Petit retentissement hépatique		Gros ovaire D.		Syndrome type hyperfolliculinique	Frénantol Choline Chloramonic Gynergène	2 mois	Ovaire droit beaucoup moins gros. Amaigrissement : 3 kg. Amélioration S. Fonct. Amélioration cycles (27/3 avec décalage 16e jour).
8 Bl...	42	Troubles gynécologiques divers				Tension prémenstruelle Syndrome du 14e jour		+				Cellulite cervico-scapulaire			Syndrome hyperfollicul.	Frénantol Halothyrone	3 mois	Ovaire droit n'est plus perceptible mais garde syndrome du 14e jour et tension prémenstruelle.
9 Bel...	32	Crises spasmo-philo-pithiatiques Engraissement 72 à 94 kg.	2 F.C. provoquées en 1 an Hyp. artérielle neurogène (18-5)	Cycles courts				+	+	Anxiété ++	Crises vésicul. Douleurs + décoloration des matiières Mauvaises digestions	Morphologie seg. un peu de virilisme sans note d'hypercoticisme	Gros ovaire D. Utérus en retroversion.		Syndrome hyperfollicul.	Frénantol Thyroxine Hépacholine Bellergal	3 mois	Amélioration fonctionnelle. Ovaire droit diminué de volume mais ovaire gauche augmenté.
10 Bon...	36	Troubles des règles	Pyélonéphrite à 17 ans Adénomes mammaires après 21 ans	Cycle 28/5 Dysménorrhée oligomen.	Leucorrhée Pollakiurie	Tension prémenstruelle Douleurs pelviennes et lombaires	+ mou	+			Constipation Douleur sous-hépatique Taches rubis	Cellulite profonde de la nuque	Ovarite bilatérale. Col : R.A.S. mais petit polype probable orifice punctiforme.		Dysharmonie Ovarite	Frénantol Thyroxine Choline Calcibronat Calcamine		Tension discrète. Douleurs pelviennes diminuées. Ovarite = 0. Goître = 0. Spasmophilie persistante.
11 Bon...	48	Récidive d'eczema	Prolapsus utérin opéré en 1945 Troubles post-ménopausiques (Eczema)					+				Engraissement hydrolipo-pexique	Ovaire gauche un peu gros et scléreux. Vagin encore souple et humide.		Troubles post. ménopausiques	Frénantol Inosmésol Choline		Eczéma = 0. Amaigrissement = 6 kg. Amélioration fonctionnelle. Ovaire gauche en nette régression.
12 Bor...	30	Troubles psychiques divers	Néant	Cycles 30/3		O	+	+	+	Anxiété Troubles thymiques (épisode dépressif)	Petite insuffisance hépatique		Ovaire droit perceptible.		Dystonie N.V. à note parabasedowienne	Régime Frénantol Thyroxine Gynergène Hepacholine Calcamine	1 mois	Corps thyroïde diminué de volume. Exophtalmie en régression. Allongement du cycle. Ovaire droit n'est plus perceptible.
13 Bou...	28	Stérilité	G.E.U. il y a un an	Cycles 35-40/5-6 irréguliers Dysménorrhée Règles abondantes Caillots		Tension prémenstruelle Syndrome 14e jour Acnée en phase prémenstruelle		+	+		Nausées matinales	Cellulite discrète	Ovarite bilatérale.	*B.E. prémenstruelle :* Glandes sineuses en grande partie ayant subi différenciation F.L. complète. Mais d'autres sont moins évoluées et d'autres dilatées avec cell. ciliées. Surcharge oestrogénique. *Hystérographie :* Obstruction tubaire du pavillon. Gros œdème muqueux hyperkinésie utérine. Utérus infantile.	Dysharmonie Ovarite	Frénantol Halothyrone Testosterone Progesterone	1 an	Ovarite diminuée de volume mais persistance des signes fonctionnels.
14 Bri...	32	Engraissement Troubles des règles	1 enfant (9 ans) Douleurs pelviennes traitées par Synergon Scarlatine à 26 ans	Cycles 30-40/5-6 Dysménorrhée Caillots	Leucorrhée	Syndrome Tension prémenstruelle			Acroparest. Céphalées Spasmoph.		Constipation	Obésité hydrolipo-pexique	Ovarite bilatérale probable. Congestion pelvienne. Mammose.	*B.E. au 31e jour :* Endomètre folliculo-lutéïnique bien différencié. Cellules de dimensions normales. Proximité des règles probable. Pas de signes de surcharge œstrogénique.	O.S.K. Dysharmonie	Frénantol Thyroxine Inosim.-Chol.	1 mois	Disparition : ovarite, caillots. Diminution : leucorrhée cellulite.
15 Buf...	27	Aménorrhée depuis 5 ans (Mariage)	Salpingo-ovarite (?) Folliculine en implants ayant entraîné hémor. Typhoïde à 17 ans suivie d'une aménorrhée de 8 mois	Quand réglée : Cycles longs irréguliers Dysménorrhée Caillots	Pollakiurie Leucorrhée	Tension abdomino-pelvienne et mammaire		+	Céphalées Synd. de Barré Palpitations Vertiges				Utérus : 9 cm. Ovarite bilatérale volumineuse, douloureuse. Glaire persistante au 23e jour.	*B.E. au 23e jour :* Endomètre folliculinique d'aspect histologique normal. Mitoses. Pas de signes évidents de surcharge œstrogénique. L'aménorrhée est caractérisée par la persistance d'une phase folliculinique au 23e jour. Phase folliculinique allongée.	O.S.K. bilatérale	Frénantol Thyroxine Calcamine	3 mois	Disparition : douleurs pelviennes, ovarite. Amélioration Synd. Barré. Pithiatisme.
16 Bal...	23	Douleurs pelviennes	2 grossesses 2 F.C. prov. appendicectomie il y a 5 ans	Cycles 30-40/5 Règles abond. Dysménorrhée Caillots	Leucorrhée	Tension abdomino-pelvienne		+	Acroparest. Céphalées Synd. de Barré Spasmoph.	Dyspareunie Frigidité	Constipation Nausées	Cellulite douloureuse	Paramétrite bilatérale. Métrite du col. Ovarite droite. Utérus subinvolué. Mammose.		Synd. hyperfolliculinique O.S.K.	Frénantol Thyroxine Inosim.-Chol. Calcibronat	1 m. 1-2	Ovarite presque disparue. Amaigrissement : 2,5 kg. Persistance colite.

N°	AGE	NATURE des troubles ayant amené la malade à consulter	ANTECEDENTS	SIGNES FONCTIONNELS — Troubles gynécologiques — Menstruels	Troubles gynécologiques — Génito-urinaires	Troubles endocriniens — HYPERFOLICULINIE	Troubles endocriniens — THYROIDE — Hypertrophie	Troubles endocriniens — THYROIDE — Hypothyroïdie périphérique	TROUBLES Neuro-végétatifs	TROUBLES du comportement	TROUBLES digestifs	TROUBLES métaboliques	EXAMEN GYNECOLOGIQUE	EXAMENS COMPLEMENTAIRES OU DE LABORATOIRE	DIAGNOSTIC	TRAITEMENT	DUREE	CONSTATATIONS A LA DERNIERE VISITE
17 Bar...	24	Douleurs pelviennes	3 enfants 3 F.C. Phases d'aménorrhée		Pollakiurie	Tension abdomino-pelvienne		+	Synd. de Barré Crampes	Lassitude Nervosisme	Constipation Colon spasmé Douleurs sous-hépatiques	Amaigrissement discret Cellulite de la nuque	Ovarite bilatérale de la taille d'un gros abricot, douloureuse. Seins grenus.	*B.E. prémenstruelle* : Endomètre folliculo-lutéinique dystrophique. Transformation déciduiforme parcellaire alternant avec œdène du stroma. Glandes papillaires et glandes à tendance kystique. Surcharge relative en œstrogènes.	O.S.K.	Frénantol Thyroxine Inosim.-Chol. Calcibronat	6 mois	Amélioration fonctionnelle et disparition ovarite.
18 Bel...	22	Troubles gynécologiques divers	3 enfants Typhus dans l'enfance	Cycles 24-28/6-8	Leucorrhée prémenstruelle	Tension abdomino-pelvienne		+	Acroparest. Céphalées Synd. de Barré	Lassitude	Selles décolor. Nausées matin. Gros foie doul. Colite	Infilt. cellulitique	Ovarite gauche importante. Métrite du col.		O.S.K.	Frénantol Halothyr. Inos. Chol Ovu-Merfène	1 m. 1-2	Amélioration fonctionnelle (surtout troubles digestifs). Evolution d'une grossesse normale.
19 Ber...	25	Douleurs pelviennes		Règles de quinzaine depuis mariage Dysménorrhée Caillots	Leucorrhée	Tension abdomino-pelvienne		+	Palpitations	Lassitude	Nausées matinales Douleurs sous-hépatiques	Cellulite discrète	Ovarite bilatérale. Seins grenus.		O.S.K. Terrain hyper-hormonal	Frénantol Thyroxine Bellergal Inosim.-Chol.	9 mois	Cycles réguliers. Disparition : ovarite, tension prémenstruelle, leucorrhée.
20 Bo...	33	Troubles gén. et fonctionnels mal précisés	2 grossesses 1 F.C. Appendicectomie	Dysménorrhée Cycles 23-25/5-6	Leucorrhée Pollakiurie diurne	Tension abdomino-pelv.	+	+	+		Constipation Nausées Digestions dif.		Enorme rétroversion utérine fixée. Prolapsus (I). Ovarite droite.		O.S.K.	Frénantol Thyroxine Vagoprol Inosim.-Chol.	2 m. 1-2	Disparition : douleurs pelviennes, ovarite. Régression : leucorrhée, tension abd. pelv., nausées. Petit tremblement. Chute de cheveux.
21 Cai...	21	Troubles neuro-endocr.	1 accouchement difficile Phlébite Lymphangite	Cyles 38/4					Spasmoph. Céphalées	Anxiété		Malaises type hypoglycémique	Gros ovaire droit.	*Courbe de Palmer* : Pas de décalage thermique.	Dysendocrinie à note hyperfolliculinique	Frénantol Sténandiol Choline	2 mois	Aucune amélioration.
22 Cal...	45	Troubles fonc. endocriniens post-bacillaires	Bacillose	Cycles courts		Tension abdomino-pelv.	+	+	Céphalées	Apathie	Insuffisance hépatique	Alternance engraissement et amaig. (10 k.)	Utérus en rétroversion. Gros ovaire droit.		O.S.K. Hyperfol.	Frénantol Halothyrone Choline Gynergène	4 mois	Amélioration des troubles fonctionnels, mais toujours gros ovaire droit. Synd. des 3 carrefours et phénomènes de sensibilisation.
23 Cel...	31	Troubles des règles	2 enfants	Régles abond. Douleurs pelv. à droite Cycles 26-27/4	Leucorrhée	Tension abdomino-pelv.		+	Céphalées Synd. de Barré	Frigidité	Constipation	Obésité hydrolipopexique	Ovarite droite. Métrite du col. Mammose.	*B.E.* : Endomètre folliculo-lutéinique mais avec glandes dilatées et même kystiques. Surcharge œstrogénique sûre. Cependant transformation déciduiforme et présence de glycogène.	O.S.K.	Frénantol Thyroxine Inosim.-Chol.	9 mois	Persistance : douleurs pelviennes, tension adb. pelv. tr. phanères. Régression : ovarite. Cycles réguliers. Etat gynécologique parfait.
24 Com...	30	Stérilité	Bacillose pleuro-périton. à 18 ans			Tension abdomino-pelv. et mammaire		+		Situation conflictuelle familiale			Ovaire droit gros, spontanément sensible. Gros utérus.	*Courbe de Palmer* : Pas de décalage thermique.	O.S.K.	Frénantol Halothyrone Hépachol.	2 mois	Traitement interrompu par intolérance gastrique. Facteurs psychogènes. Peu d'amélioration.
25 Con...	35	Troubles neuro-endocr.	2 grossesses 1 F.C.	Cycles courts	Etat dépressif	Tension abdomino-pelv. (+++)		+	Synd. de Barré Spasmoph.				Gros ovaire droit type scléro-kystique.		O.S.K. + Synd. hyperhor.	Frénantol Dilvasène Gynergène Hépachol.	10 mois	Ovaire a repris ses dimensions normales. Cycles normaux, mais état dépressif.
26 Cond...	28	Douleurs rhumatismales Troubles digest.	Episode dysentérique il y a 9 ans	Cycles courts Dysménorrhée	Cystite discrète	Tension abdomino-pelv.			Céphalées		Troubles de type colo-hépatique		Ovaire droit gros et sensible.		O.S.K. rhumatisme entérogène	Frénantol Bellergal Vit Bl. Hépachol.	9 mois	Fonctionnement intestinal meilleur. Ovaire droit encore perceptible.
27 Cou...	35	Déséquilibre neuro-endocr.	Amaigrissement Aphonie à éclip. Gros. parotides	Cycles courts		Tension abdomino-pelv.	+	+			Bouche amère Nausées matin.		Ovarite bilatérale		Dysendocrinie O.S.K.	Frénantol Hépachol. Vit. C Bellergal Calcamine	3 mois	Amélioration fonctionnelle. A grossi de 1 kg. Ovaire identique.
28 Del...	28	Stérilité		Petites douleurs pelv. et lomb. Cycles 26-27/5 Caillots	Leucorrhée	Tension abdomino-pelv. et mammaire Synd. du 14e j.		+	Acroparest. Synd. de Barré			Obésité hydrolipopexique	Ovarite bilatérale. Glaire persistante au 21e jour. Col très congestif. Mammose.	*Examen des pertes* : Bac. doderlin : +++ p.H. : 4,6. *B.E. au 21e jour* : L'hyperfolliculinie n'a pas un reflet endométrial évident. En revanche, l'action progestative est peu prononcée au 21e jour, mais s'est manifestée. A noter que malgré la glaire persistante au 21e jour il y a eu corps jaune.	O.S.K.	Frénantol Thyroxine Calcamine Régime	7 mois	Cycles : 28/5. Abondance normale. Pas de douleurs. Petit syndrome de tension mammaire. Etat gynécologique parfait.
29	24	Douleurs pelviennes	F.C. 3 mois Accouch. prém. (8 mois). O.S.K. traitée par hormone mâle (intolérance) Colibacillose			Tension abdomino-pelv.		+	Céphalées	Nervosisme	Constipation Diarrhée	Maigreur	Ovarite scléro-kystique bilatérale très douloureuse. Seins grenus.		O.S.K.	Frénantol Inosim.-Chol. Bellergal	2 mois	Disparition : Tension abdomino-pelv., Céphalées,, Nervosisme, Ovarite. Evolution grossesse normale.
30 Dié...	26	Troubles neuro-endocr.		Cycles 33/2 Dysménorrhée		Tension abdomino-pelv. Synd. du 14e j.		+			Constipation Insuffisance hépatique	Cellulite segmentaire	Ovaire scléro-kystique à droite.	*Courbe de Palmer* : Décalage aux 17e et 18e jour faible, peu durable. Corps jaune probablement déficient.	O.S.K.	Frénantol Thyroxine Calcamine Inosim.-Chol.	13 mois	Amélioration des troubles digestifs et troubles des règles, mais garde gros ovaire droit.
31 Dre...	23	Déséquilibre psycho-endocr.				Tension abdomino-pelv. Synd. du 14e j.	+	+		Aboulie Répugnance à l'effort Frigidité	Constipation Diarrhée	Labilité (20 kg.)	Gros ovaire de type scléro-kystique. Douleurs locales.	*Courbe de Palmer* : Décalage thermique vers le 16e jour. Coincidence avec signes fonctionnels de la ponte. Mais deuxième phase perturbée, non hyperthermique.	O.S.K. + Synd. psych.	Frénantol Thyroxine Vivacalcium	1 mois	Ovaire droit sensible. Etat psychique très perturbé, proposé psychanalyse.
32 Dub...	46	Troubles des règles	Grossesse avec rétention d'œuf mort. Curetage il y a un an	Cycles 28/3-4	Pollakiurie	Tension abdomino-pelv.		+	Acroparest. Palpitations Spasmoph.		Constipation	Obésité hypergyne	Gros utérus fibromateux en rétroversion. Ovarite bilatérale. Glaire persistante. Col sain.		O.S.K. + Fibrome	Frénantol Halothyrone Inosim.-Chol. Régime	3 mois	Douleurs prémenstruelles en régression. Amaigrissement mais ovaire et fibrome dans le même état.

N°	AGE	NATURE des troubles ayant amené la malade à consulter	ANTECEDENTS	SIGNES FONCTIONNELS — Troubles gynécologiques — Menstruels	Troubles gynécologiques — Génito-urinaires	Troubles endocriniens — HYPERFOLLICULINIE	Troubles endocriniens — THYROIDE — Hypertrophie	Troubles endocriniens — THYROIDE — Hypothyroïdie périphérique	TROUBLES Neuro-végétatifs	TROUBLES du comportement	TROUBLES digestifs	TROUBLES métaboliques	EXAMEN GYNECOLOGIQUE	EXAMENS COMPLEMENTAIRES OU DE LABORATOIRE	DIAGNOSTIC	TRAITEMENT	DUREE	CONSTATATIONS A LA DERNIERE VISITE
33 Erb...	33	Troubles endocriniens et digestifs	Abus d'hormones dans un but abortif	Cycles 26/4 Dysménorrhée Caillots		Tension abdomino-pelv.			Céphalées Spasmoph.	Nervosisme	Crises vésicul. plus fonction. qu'organiques		Ovaire scléro-kystique à droite. Utérus en rétroversion, un peu gros.		O.S.K. + Synd. hyperfol.	Frénantol Hépachol. Calcamine Bellergal Hormon. mâles	9 mois	Utérus toujours en rétroversion, mais réductible. Ovaire droit un peu gros.
34 Fer...	46	Troubles neuro-endocr.	Tuberculose génitale Pyélonéphrite			Tension abdomino-pelv. Synd. du 14e j		+	Syndrome de Barré		Douleurs type 3 carrefours	Obésité hydrolipopexique	Gros ovaire droit presque kystique. Apparition sous traitement d'un volumineux fibrome à évolution brutale.	*Frottis vaginaux :* Hyperfolliculinie typique, pas de cycle vaginal vrai. Existence d'un état hyperfolliculinique pendant toute la durée du cycle. Cet état semble s'accentuer pendant la semaine précédant les règles.	O.S.K. + hyperfolliculinie	Frénantol Halothyrone Gynergène-Choline	11 mois	Cycles réguliers. Fibrome diminué de volume. Ovaire droit normal.
35 Fau...	23	Troubles des règles	1 grosses. facile	Cycles courts Dysménorrhée	Colibacillose urinaire Leucorrhée	Tension abdomino-pelv. (+++)			Acroparest. Troubles du sommeil	Nervosisme	Troubles hépatiques Constipation	Cellulite Obésité segmentaire	Métrite du col. Lymphangite du ligament large. Ovarite droite.		O.S.K.	Frénantol Chloramonic Ovu-Merfène	11 mois	Etat gynécologique nettement amélioré. Evolution d'une grossesse normale.
36 Fig...	35	Déséquilibre neuro-endocr.		Cycles courts		Tension abdomino-pelv.	+	+	Syndrome de Barré	Nervosisme pré-menstruel			Gros ovaire droit.	*Courbe de Palmer :* Cycle 28 jours ; décalage thermique au 15e jour. Hyperthermie lutéinique faible et peu durable.	Emballement diencéphalique type para-Basedow	Frénantol Dilvasène Hépachol. Gynergène	5 mois	Amélioration des troubles mais toujours gros ovaire droit. Colique néphrétique droite au cours des dernières règles.
37 Gi...	32	Troubles des règles	Opérée kyste ovaire G. Myomectomie pour fibrome. Ovariectomie mais continue d'être réglée. Ictère rétentionnel il y a 2 mois	Cycles irrégul. Régles abondantes Dysménorrhée Caillots		Tension abdomino-pelv.							Masse latéro-utérine droite qui a l'air d'un ovaire kystique de la grosseur d'une prune.	*Frottis :* Hyperfolliculinisme très accentué, continu, pendant toute la durée du cycle. Ni l'ovulation, ni l'action du corps jaune ne sont visibles sur ce cycle, mais il n'est pas possible de conclure à leur absence, l'hyperfolliculinisme étant capable de masquer leur image histologique habituelle.	Syndrome hyper-hormonal D.K. de l'ovaire restant	Frénantol Sténand. Décophy. Hépachol.	5 mois	Plus de crises. Cycles 24/2 réguliers. Ovaire droit encore gros comme une cerise.
38 Gor...	28	Stérilité primitive		Dysménorrhée Régles abond. Cycles 28/4-5	Leucorrhée prémenstruelle Pollakiurie	Tension abdomino-pelv. et mammaire	+	+	Acroparest. Céphalées Spasmoph.	Frigidité Dyspareunie	Nausées matinales	Obésité hydrolipopexique hypergyne	Ovarite droite. R.A.S. par ailleurs.	*B.E. au 27e jour :* Région compacte superficielle ; glandes pourvues d'épines conjonctives. Cellules en active sécrétion glycogénique. Stroma a subi transformation déciduiforme et contient artérioles spiralées normales. Pas de signes évidents de surcharge œstrogénique.	O.S.K.	Frénantol Thyroxine Calcamine	2 mois	Disparition : Syndromes douloureux, ovarite, spasmophilie. Insufflation négative.
39 Gra...	13	Engraissement Troubles des règles	Léger retard psycho-moteur de la 1re enfance Episode type diencéphalique à 2 ans 1-2	Cycles longs Dysménorrhée Régles abond. Caillots				+		Apathie		Grosse infilt. segmentaire Seins volum.	T.R. Utérus en latéroversion gauche. Masse gauche (?).	*Frottis :* Hyperfolliculinie très abondante, continue. Une telle hyperfolliculinie relève en général d'une cause organique.	O.S.K. Syndrome hyper-hormonal	Frénantol Lutogyl	21 mois	Amélioration sur le plan morphologique. Sur le plan fonctionnel : cycles irréguliers. Règles abondantes. Les règles n'ont lieu que sous Lutogyl.
40 Gra...	37	Troubles des règles	Calcifications parenchyme pulmonaire G.	Cycles irrégul. Caillots		Tension abdomino-pelv. Herpès prémens.	+		Céphalées gauches	Nervosisme Synd. obsession. Sentiment de culpabilité			Utérus en rétroversion non fixé. Ovaires perceptibles.		Ovarite + Syndrome hyperhormonal	Frénantol Thyroxine Hépachol. Gynergène	4 mois	Amélioration notable. Utérus en place, plus de gros ovaires.
41 Hac...	35	Stérilité primitive		Cycles 18-25/5 Dysménorrhée Règles abond. Caillots	Pollakiurie Dysurie Leucorrhée	Tension abdomino-pelv. (+++) Acnée prémens. Plaques dyschromiques			Céphalées		Vomissements Constipation		Grosse ovarite ou salpingite dans le Douglas. Mammose.	*B.E. au 18e jour :* Endomètre folliculo-lutéinique sensiblement normal. Petits infarctus annonçant l'hémorragie. Glandes légèrement dilatées, surcharge œstrogénique discrète probable.	O.S.K.	Frénantol Thyroxine Inosim.-Chol.	3 mois	Disparition : dysménorrhée, leucorrhée, tension prémenstruelle. Toujours ovarite.
42 Kad...	21	Troubles des règles		Cycles 35-60/6-8 Dysménorrhée Caillots	Colibacillose	Tension abdomino-pelv. et mammaire		+	Céphalées Synd. de Barré		Nausées Constipation Aérocolie Aphtes		Très volumineuse ovarite droite avec même petit kyste de volume d'une mandarine. Glaire persistante.	*B.E. au 36e jour .* Il existe sur certaines glandes une image de type intermédiaire. D'autres glandes sont dilatées ou forment des kystes. Mitoses nombreuses. Hyperplasie glandulo-kystique de surcharge œstrogénique.	O.S.K. + Syndrome hyperfolliculinique	Frénantol Thyroxine Entéro-Spasmyl	4 mois	Etat gynécologique parfait. Disparition ovarite. Evolution d'une grossesse
43 Hach...	23	Troubles des règles Stérilité	Encéphalopathie de l'enfance. Séquelles discr. d'hémiplégie G. Petit trembl. type cortical	Cycles 26/2		Tension abdomino-pelv. (+++)					Troubles hépatiques	Obésité segmentaire	Utérus petit, hypotonique. Gros ovaire droit.		O.S.K.	Frénantol Thyroxine Hépachol.	4 mois	Amélioration troubles fonctionnels et hépatiques. Ovaire droit gros comme une amande.
44 Hen...	24	Troubles des règles	ABRT provoqué 1 m. 1-2	Cycles longs				+		Apathie		Obésité hydrolipopexique normogyne	Utérus type infantile. Ovaire droit gros et sensible.	*Courbe de Palmer :* Cycle 28 jours ; la ponte semble s'objectiver du 16e au 22e jour par quelques pertes sanglantes. N'atteint 37° que deux jours avant les règles. *Frottis :* Confirment qu'il y a ponte et activité du corps jaune mais en hypofonctionnement.	O.S.K. + Déséquilibre ovaro-thyroxinique	Actiphos-Amphéta. Halothyrone Régime	2 mois	N'a pas maigri, mais ne fait pas le régime.
45 Hu...	43	Troubles neuro-endocr.	Basedow d'orig. psychog. traité par antithyroid.	Cycles courts Dysménorrhée		Tension abdomino-pelv. Synd. du 14e j.		+		Lassitude	Troubles hépatiques	Engraissement segmentaire	Ovaire gauche gros et sensible.		O.S.K. + Syndrome hyperhormonal	Frénantol Thyroxine Choline Ambomytine	6 mois	Cycles normaux. Ovaire moins gros. Toujours dysménorrhée du 2e jour. Quelques troubles hépatiques.
46 Ham...	44	Troubles neuro-endocr.	Ablation kyste ovaire gauche il y a 3 ans Amib. intestin. (?)	Cycles courts Dysménorrhée		Tension abdomino-pelv. Syndrome de la ponte		+	Céphalées Synd. de Barré		Etat colitique chronique avec spasmes Vésicule sensib.	A grossi 12 kg. après dernier accouchement Cellulite faciale	Utérus basculé en avant. Ovaire droit un peu gros.		O.S.K. + Etat hyperhormonal	Frénantol Halothyrone Néostéron Calcamine Entéro-antigène	1 mois	Amélioration fonctionnelle. Plus d'ovaire perceptible.
47 Lal...	32	Métrorragies depuis 1 an 1-2	2 accouchements normaux Expulsion œuf clair il y a 1 an Curettage	Cycles 27-28/5-6	Pollakiurie Leucorrhée	Tension abdomino-pelv.		+	Acroparest Synd. de Barré Spasmoph.		Constipation	Infiltration cellulitique	Ovarite droite très importante. Col gros mais sain.		O.S.K. + Etat hyperhormonal	Frénantol Thyroxine Inosim.-Chol. Calcamine	4 mois	Disparition : Acroparesthésies, constipation. Diminution : Leucorrhée. Persistance céphalées. Ovaire droit discrètement augmenté de volume, mais pas d'ovarite vraie.
48 Lan...	28	Crises nerveuses	Instabilité dans l'enfance Accid. choréifor. Ecrouelles à D.	Cycles 28/5					Spasmoph.			Infiltration cellulitique segmentaire	Gros ovaire droit.		O.S.K. + Synd. pithiato-spasmophile	Frénantol Calcamine Calcibronat Bellergal Hépachol.	12 mois	Amélioration objective et subjective très importante.

N°	AGE	NATURE des troubles ayant amené la malade à consulter	ANTECEDENTS	SIGNES FONCTIONNELS — Troubles gynécologiques — Menstruels	Génito-urinaires	Troubles endocriniens — HYPERFOLLICULINIE	THYROIDE — Hypertrophie	Hypothyroïdie périphérique	TROUBLES Neuro-végétatifs	TROUBLES du comportement	TROUBLES digestifs	TROUBLES métaboliques	EXAMEN GYNECOLOGIQUE	EXAMENS COMPLEMENTAIRES OU DE LABORATOIRE	DIAGNOSTIC	TRAITEMENT	DUREE	CONSTATATIONS A LA DERNIERE VISITE
49 Lau...	22	Troubles des règles	1 enf. mort-né il y a 18 mois Hémorragie de la délivrance	Cycles 50-60/6-7 Douleurs lombo-pelv. Bouffées de chaleur	Leucorrhée	Tension abdomino-pelv.		+	Acroparest. Céphalées Crampes			Cellulite segmentaire inférieure	Cystocèle considérable. Grosse déchirure périnéale. Ovarite gauche. Hauteur utérine : 6,5. Petite métrite du col. Seins grenus.	*B.E. :* Malgré un retard de deux mois, l'endomètre est encore au stade folliculinique avec glandes dilatées et épithélium pluristratifié. Les vaisseaux sont dilatés avec œdème important du stroma et, sur un champ, apparaît un début de différenciation folliculo-lutéïnique. L'hypothèse d'une surcharge œstrogénique est ainsi vérifiée.	O.S.K. + Etat hyperfolliculinique	Frénantol Thyroxine Inosim.-Chol.	2 mois	Céphalées persistant.. Douleurs pelviennes discrètes. Ovarite discrète mais douloureuse. Spasmophilie.
50 Lhi...	28	Aménorrhée de 5 mois	Aménorrhée de 2 à 3 mois vers 15 ans Parathyphoïde vers la même époque	Cycles 28/3 Dysménorrhée (quand elle est réglée)	Leucorrhée							Engraissement Infiltration	Persistance irrégulière d'un molymen, masse ovarienne kystique à D. (mandarine). Utérus discrètement augmenté de volume. Col sain. Seins avec adénomes, pesants et douloureux.	*B E. prémenstruelle :* Endomètre folliculo-lutéïnique entièrement différencié. Il est même à noter l'intensité de la réaction déciduale.	O.S.K. Kyste du corps jaune (?)	Frénantol Thyroxine Inosim.-Chol.	6 mois	Ovaire presque de dimensions normales. Utérus en nette régression.
51 Mah...	40	Douleurs pelviennes	1 grossesse Paludisme	Cycles 25-33/5-6 Dysménorrhée Caillots		Tension abdomino-pelv. Synd. du 14e j.		+	Céphalées Synd. de Barré		Petits signes d'insuffisance hépatique	Engraissement segmentaire	Ovaire droit kystique, de volume d'une prune.	*B.E. prémenstruelle :* Image de surcharge œstrogénique, glandes dilatées, mais la différenciation folliculo-lutéïnique est achevée sur presque toutes les glandes et le stroma a subi la transformation déciduiforme.	O.S.K. avec hyperfolliculinie	Frénantol Halothyrone Hépacholine Gynergène Régime Néostéron	10 mois	Amélioration état général. Cycles réguliers. Règles peu douloureusss. disparition kyste de l'ovaire, mais amélioration est davantage imputable au Néosteron.
52 Mal...	38	Troubles divers	3 grossesses 1 F.C. prov.						Céphalées Spasmophilie Synd. oculaire type Cl. Bernard Horner				Prolapsus génital Ovaire droit kystique, lésions infectées des annexes.		O.S.K.	Frénantol Calcamine	6 mois	Amélioration fonctionnelle. Objectivement: plus d'ovaire droit perceptible ni de trompes.
53 Mar...	44	Troubles des règles	Traitée pour lithiase et hématuries il y a 3 ans	Cycles 25-26/2 Dysménorrhée Douleurs lombo-pelvien. 10 jours après les règles		Tension abdomino-pelv.			Acroparest.				Rétroversion importante. Ovarite prédominant à droite.	*Frottis vaginaux :* Stimulation folliculinique excesive et absolue.	O.S.K. Rétroversion	Frénantol Rufol-charbon	3 mois	Amélioration fonctionnelle très importante. Disparition de tout syndrome douloureux, disparition tension abdomino-pelvienne. Plus d'acroparesthésies, plus d'ovarite.
54 Mar...	23	Troubles digestifs et menstruels	Paludisme	Dysménorrhée		Tension abdomino-pelv. (+++)		+			Syndrome hépato-ovarien marqué	Obésité hydrolipopexique hemi-corps inf.	Gros ovaire droit.		O.S.K. avec hyperfolliculinie	Frénantol Choline Bellergal	6 mois	Ovaire à peine perceptible. T.V. pas douloureux. Cycles : 28 jours. Règles indolores.
55 Mes...	34	Stérilité primitive Amaigrissement	Implantation de pellets (?) ayant entraîné métrorragies	Cycles 30-60/5 Dysménorrhée Caillots	Leucorrhée	Tension abdomino-pelv.			Spasmophilie		Constipation		Kyste ovaire droit ou grosse ovarite. Petite métrite du col. Glaire persistante au 34e jour, Virilisme discret. Mammose.	*B.E. au 34e jour :* Endomètre parvenu seulement au début de la phase progestative. Quelques glandes restent encore à la phase folliculinique et ont une tendance kystique accusée. Zônes claires dans certaines glandes. Signes histologiques de surcharge œstrogénique.	Ovarite droite	Progestérone Calcibronat Calcamine Néostéron Prostigm. ..... Frénantol Thyroxine	3 mois ..... 2 mois	Régression ovarite. Régression spasmophilie. Petites métrragies. ..... Disparition de l'ovarite et de douleurs pelviennes.
56 Ord...	22	Troubles nerveux	Pithiatisme dès l'enfance Spasme du Sanglot			Tension abdomino-pelv. Synd. du 14e j.		+	Spasmophilie Mouvements choréiformes	Pithiatisme			Gros ovaire droit.		Syndrome diencéphalique sans signes d'H.T. intracran.	Calcamine Vit D 2 Paratyrone Ext. mammaires ..... Frénantol Calcamine	12 mois ..... 2 mois	Amélioration puis reprise des troubles avec net syndrome menstruel et gros ovaire droit. ..... Amélioration spasmophilie, mais toujours gros ovaire droit.
57 Och...	35	Troubles génito-urinaires	2 grossesses Annexectomie G. il y a 7 ans Appendicectom.	Cycles 28/3	Douleurs à la miction Prurit Pollakiurie Dysurie						Constipation		Metrite du col. Ovaire unique gros et douloureux. Pas de prolapsus vrai. Déchirure périnéale. Glaire persistante au 21e jour.	*B.E. :* L'image est en faveur d'une surcharge folliculinique : glandes dilatées, œdèmes en foyers, mais il s'y ajoute la dystrophie suivante : différenciation folliculo-lutéïque parfaite sur certaines glandes, incomplète ailleurs. Certains pelotons artériels sont très développés et épaissis. *Frottis vaginaux :* Pas de cellules anormales.	O.S.K. de l'ovaire unique	Frénantol Thyroxine Calcibronat Calcamine	3 mois	Etat gynécologique satisfaisant.
58 Ors...	27	Troubles des règles	1 enfant	Cycles 26/2 Dysménorrhée		Asthme Œdème laryngé Urticaire Migraine Tens. en phase prémenstruelle			Spasmophilie Dystonie neuro-végétat. Céphalées		Syndrome hépato-ovarien		Ovaire droit scléro-kystique.		O.S.K.	Frénantol Thyroxine Calcamine Choline Gynergène	2 mois	Soulagement : migraines, asthme, œdème laryngé, troubles hépatiques. Persistance : urticaire, spasmophilie, état anxieux, ovarite.
59 Pac...	21	Troubles des règles (raccourcissem.)	1 F.C. Typhoïde Lumbago Décalcif L 5 Paludisme Appendicectom.	Cycles 25-26/1 Dysménorrhée Caillots				+	Acroparest. Synd. de Barré Spasmophilie		Constipation		Rétroversion. Vaginite à entérocoques. Ovarite bilatérale.	*B.E. au 23e jour :* Endomètre n'est pas entièrement différencié. Crêtes papillaires mal dessinées, peu ou pas nombreuses. Certaines glandes en sont dépourvues. Stroma pré-déciduiforme. Déséquilibre en faveur des œstrogènes. *Radiographie :* Hémisacralisation G. de L 5.	O.S.K. bilatérale	Diobène Inosim.-Chol. ..... Frénantol Thyroxine Bismuth	2 mois ..... 2 mois	Amélioration parcellaire. ..... Règles régulières, non douloureuses. Petit syndrome de tension. Petit déséquilibre neuro-végétatif. Disparition ovarite.
60 Pay...	32	Troubles neuro-endocr.							Spasmophilie	Bruques variations d'humeur et de la libido	Episodes colitiques	Légère obésité hydro-lipopexique	Rétroversion. Ovaire droit un peu gros.		Syndrome neuro-hormonal	Frénantol Thyroxine Gynergène	24 mois	Après phases évolutives variables, état général excellent. Amélioration psychique nette.
61 Pel...	30	Troubles des règles et endocriniens	1 grossesse 3 F.C. Goître en 1945 sans exoph. opéré en 1947 Reprise en 1950	Cycles 22-24/5 Dysménorrhée Caillots	Leucorrhée prémenstruelle Pollakiurie diurne	Tension abdomino-pelv.	+	+	Tr. du sommeil Acroparest. Céphalées Synd. de Barré Spasmophilie	Nervosisme Frigidité Dyspareunie	Constipation	Infiltration	Grosse ovarite droite, discrète à gauche. Mammose.	*B.E. :* Endomètre au début de la phase folliculo-lutéïnique. La surcharge œstrogénique est probable (une glande kystique, quelques noyaux au-dessus de la basale).	Ovarite droite	Inosim.-Chol. Calcamine Calibronat puis Frénantol Thyroxine	3 mois	Grosse amélioration subjective. Ovarite droite presque disparue.
62 Pic...	46	Migraines Stérilité secondaire	Migraine gauche sans doute consécutive à lésions méningées Strabisme O.G.	Cycles courts										Après un cycle très court (15 jours) sans décalage thermique. le T.V. montre : Ovaire droit un peu gros, quelques œufs de Naboth. Hydrorrhée intermittente.	O.S.K.	Frénantol Thyroxine Hépachol. Gynergène	4 mois	Aucune amélioration. Intervention : kyste ovaire droit hématique. Hydrosalpynx, hystérectomie subtotatle, ovariectomie bilatérale.

N°	AGE	NATURE des troubles ayant amené la malade à consulter	ANTECEDENTS	SIGNES FONCTIONNELS — Troubles gynécologiques — Menstruels	Troubles gynécologiques — Génito-urinaires	Troubles endocriniens — HYPERFOLLICULINIE	Troubles endocriniens — THYROIDE — Hypertrophie	Troubles endocriniens — THYROIDE — Hypothyroïdie périphérique	TROUBLES Neuro-végétatifs	TROUBLES du comportement	TROUBLES digestifs	TROUBLES métaboliques	EXAMEN GYNECOLOGIQUE	EXAMENS COMPLEMENTAIRES OU DE LABORATOIRE	DIAGNOSTIC	TRAITEMENT	DUREE	CONSTATATIONS A LA DERNIERE VISITE
63 Per...	39	Troubles nerveux et généraux		Cycles irréguliers		Tension abdomino-pelv.		+	Céphalées Synd. de Barré		Syndrome hépato-ovarien	Infiltration	Gros ovaire droit.		O.S.K. sur terrain hyper-hormonal	Bellergal-Chol. puis Frénantol Thyroxine	4 mois	Amélioration fonctionnelle et disparition ovarite. Mais pendant traitement, hypertrophie C.T. avec légers signes d'hyperthyréose. Amélioration par Frénantol.
64 Ram...	30	Stérilité primitive		Cycles irréguliers Dysménorrhée Régles abond. Caillots	Leucorrhée	Tension abdomino-pelv. et mammaire		+	Acroparest. Céphalées Synd. de Barré		Nausées matinales Spasme colon G.	Infiltration	Au 12e jour. Glaire claire. Petite métrite du col, mais surtout petit ectropion. Antéflexion utérus. Ovaire droit augmenté de volume. Seins grenus, douloureux.	*B.E. au 26e jour :* L'endomètre a subi le conditionnement folliculo-lutéïnique. Mais certaines glandes sont dilatées et même kystiques. Il existe histologiquement une surcharge folliculinique relative.	O.S.K. sur terrain hyper-hormonal	Ovu.-Merf. Frénantol Thyroxine Inosim.-Chol.	5 mois	Règles non douloureuses. Etat gynécologique satisfaisant. Evolution grossesse normale.
65 Rob...	36	Troubles des règles Stérilité primitve	Salpingite il y a 5 ans	Régles abond. Dysménorrhée Caillots Doul. lombo-pelv. 8 jours avant les règles	Leucorrhée	Tension abdomino-pelv.			Spasmophilie Synd. de Barré		Petite insuffisance hépatique	Livédo Obésité hydrolipopexique	Ovarite gauche très accentuée. Utérus globuleux au 18e jour: Antéflexion. Seins grenus. Adénomes volumineux.	*B.E. au 25e jour :* Endomètre en phase folliculo-lutéïnique. A noter l'importance de l'œdème interstiticiel, la présence de glandes très dilatées. La surcharge œstrogénique relative est donc certaine.	Ovarite gauche Synd. hyperfolliculinique	Frénantol Thyroxine Bellergal Régime	3 mois	Amélioration fonctionnelle très nette, sauf dysménorrhée. Disparition ovarite.
66 Rob...	37	Troubles des règles	Opérée il y a 4 ans d'un kyste de l'ovaire droit à l'occasion d'une appendic.	Cycles irréguliers Régles abond. Dysménorrhée Caillots			+		Synd. de Barré		Syndrome hépato-ovarien		Utérus gros et masse para-utérine droite palpable. (L'induration perçue est sans doute en rapport avec l'intervention faite sur les annexes en 1948).		Syndrome hyper-hormonal	Frénantol Halothyrone	12 mois	Disparition masse latéro-utérine mais persistance troubles fonctionnels. Se traite mal.
68 Rot...	24	Troubles des règles	1 grossesse av. accouchem. difficile	Cycles 20-22/2 Dysménorrhée Puberté difficile	Mictions nocturnes Leucorrhée avant les règles	Acné catamén. Tension abdomino-pelv.			Céphalées Spasmophilie		Troubles intestinaux anciens	Engraissement 13 kg. en 4 ans Obésité hydrolipopexique Vergetures	Paramétrite bilatérale. Exocervicite. Ovarite bilatérale.	*B.E. au 21e jour :* La différenciation folliculo-lutéïnique est incomplète. En particulier, si les crêtes papillaires sont bien développées, les noyaux dans les cellules sont en forte ascension au-dessus de la basale. Surcharge œstrogénique relative.	O.S.K. Dysharmonie hypophyso-ovarienne	Frénantol Halothyrone Ovu.-Merf. Régime	8 mois	Petite fibrome du col. Exocervicite. Pas d'ovarite perceptible.
69 Roc...	39	Troubles généraux	Pleurésie gauche surveillée					+	Troubles du sommeil		Alternance Diarrhée-Constipation. Douleur paraombilicale G.		Ovaire droit gros, bosselé, douloureux.		O.S.K.	Frénantol Vivacalcium Higalex	4 mois	Amélioration fonctionnelle. Ovaire droit diminué de volume mais douloureux.
70 Rou...	24	Troubles digestifs et menstruels	Colite droite il y a 3 ans	Cycles longs Dysménorrhée		Tension abdomino-pelv.			Céphalées Synd. de Barré		Colite droite		T.R. Utérus gros, latéro-versé à droite. Cul de sac droit douloureux (gros ovaire).		O.S.K.	Frénantol Lutogyl Calcamine Bellergal	10 mois	Amélioration nette du cycle, sans troubles menstruels ni dysménorrhée. Pas d'ovarite. Bon état intestinal avec Bismuth et Vivaccidol.
71 Ruf...	38	Troubles généraux	2 grossesses. Ovariect. partielle pour kyste ovaire G. à 33 ans. Lobect. pour kystes aér. Etat de mal asthmatique Néphrite post-angineuse	Cycles 30/2 Exagération asthme 8 à 10 j. avant les règles		Tension abdomino-pelv.		+	Spasmophilie		Facteur hépato-ovarien probab. avec douleurs vésiculaires Vomissements bilieux	Obésité hydrolipopexique	Ovaire droit de type scléro-kystique sans gros utérus.		O.S.K. Dérèglement neuro-hypophys.		1 mois	Aucune amélioration.
72 San...	23	Troubles génitaux	1 F.C. il y a un an Métrite à gonos (?)	Cycles 22-25/3	Leucorrhée pré et post-menstruelle	Tension abdomino-pelv.		+	Troubles du sommeil Céphalées		Nausées matinales Douleurs sous-hépatiq. Céphalées		Vaginite avec pertes jaune pâle, aérées. Pas de métrite. Rétroversion accusée, fixée, légèrement douloureuse. Ovarite bilatérale à majoration droite. Mammose surtout à gauche.	*Frottis :* Nombreux trichomonas, évaluation endocrinienne impossible. *B.E. :* Endomètre folliculo-lutéïnique non différencié. Transformation déciduiforme normale du stroma. On peut noter un certain degré de dilatation des glandes en faveur de la notion de surcharge œstrogénique, mais cette dilatation est trop discrète pour apporter une confirmation histologique pure.	O.S.K.	Frénantol Inosim.-Chol. Testostérone Progestérone	3 mois	Petit syndrome de tension discret. Disparition : acné, leucorrhée, vaginite, ovarite.
73 Tet...	31	Troubles urinaires	4 grossesses en 5 ans		Pyélo-néph. à colibacilles Ptose rénale D. douloureuse	Kyste sein G. prémenstruel Tension abdomino-pelv.			Céphalées Spasmophilie		Colite chron. post.-amibienne Constipation	Amaigrissement	Volumineuse O.S.K. existant depuis 10 ans.		Synd. hyperfolliculinique O.S.K.	Frénantol Halothyrone Hépacholine Calcibronat	3 mois	Pas beaucoup d'influence.
74 The...	42	Augmentation de volume d'un kyste ovarien	Kyste de l'ovaire G. découvert il y a 5 ans	Sécrétion mammaire après le 10e j. Dysménorrhée Cycles 28-30/3 Caillots		Tension abdomino-pelv.			Troubles du sommeil Céphalées		Constipation Digestions difficiles Colite spasmod.	Infiltration	Utérus légèrement fibromateux. Cul de sac droit : scléreux et douloureux. Cul de sac gauche : volumineuse ovarite.		O.S.K. Mammose	Frénantol Thyroxine Bismuth Lansoyl gelée	21 mois	Disparition : mammose, ovarite.

N°	AGE	NATURE des troubles ayant amené la malade à consulter	ANTECEDENTS	SIGNES FONCTIONNELS — Troubles gynécologiques — Menstruels	Troubles gynécologiques — Génito-urinaires	Troubles endocriniens — HYPERFOLLICULINIE	Troubles endocriniens — THYROIDE — Hypertrophie	Troubles endocriniens — THYROIDE — Hypothyroïdie périphérique	TROUBLES Neuro-végétatifs	TROUBLES du comportement	TROUBLES digestifs	TROUBLES métaboliques	EXAMEN GYNECOLOGIQUE	EXAMENS COMPLEMENTAIRES OU DE LABORATOIRE	DIAGNOSTIC	TRAITEMENT	DUREE	CONSTATATIONS A LA DERNIERE VISITE
75 Vav...	23	Aménorrhée de deux mois	Pleurésie purul. post-pneumon. à 7 ans Appendicectomie il y a 6 ans	Dysménorrhée Douleurs pelv. et lombaires Cycles 27-28/1	Leucorrhée Pollakiurie	Tension abdomino-pelv.			Troubles du sommeil		Phénomènes nauséeux discrets		Utérus non gravide. Masse latéro-utérine droite relativement peu douloureuse, kystique et liquidienne. Métrite du col.	*Buffo réaction :* négative. *B.E. :* Endomètre au stade folliculo-lutéinique ; les cellules ont une attitude sécrétante très accusée et on trouve deux anomalies importantes : 1° une glande est très dilatée et presque kystique (cependant des crêtes papillaires existent au pourtour). 2° La biopsie intéresse une plage vasculaire située dans la basale. Ce sont de très larges vaisseaux maintenus béants par un épaississement collagène hyalin très important.	O.S.K.	Frénantol Inosim.-Chol. Tyroxine Protéolysats	10 mois	Cycles réguliers depuis plusieurs mois. Nausées, pollakiurie, douleurs pelviennes, ovarite droite persistent.
76 Vid...	29	Etat de maigreur	2 accouchem. rapprochés 4 ou 5 F.C. provoquées							Surcharge psychogène par hypothèse « Maladie de Simmonds »	Crises vésiculaires		Pas de déplétion ni de fonte des seins. Utérus en rétroversion. Gros ovaire droit.	*Frottis vaginaux :* Pas de lutéinisation.	O.S.K.	Frénantol Sténandiol Ambomytine Calcibronat	7 mois	A grossi de 5 kg. Cycles irréguliers. Ovaire droit toujours perçu, mais petit. Persistance crises vésiculaires.
77 Vid...	31	Troubles des règles	1 F.C. provoquée 1 grossesse	Dysménorrhée Règles abond. Caillots Cycles 30/5	Leucorrhée	Tension abdomino-pelv.		+	Troubles du sommeil Céphalées Acroparest.	Dyspareunie inconstante	Constipation Digestions difficiles Colite spasmod.	Obésité hydrolipopexique	Ovarite droite. Seins grenus, adénomateux.		O.S.K.	Frénantol Thyroxine	2 mois	Cycles 30 jours. Tension abdomino-pelv. disparue. Ovarite persistante mais discrète.
78 Vir...	21	Troubles du post-partum	2 grossesses rapprochées Périodes aménorrhée de 3-4 mois	Cycles 50/5		Tension abdomino pelv.					Nausées matinales	Obésité hydrolipopexique	Ovarite droite sans phénomènes douloureux.		O.S.K. Syndrome hyper-hormonal	Frénantol Thyroxine Inosim.-Chol.	1 mois	Règles abondantes, disparition presque complète du syndrome de tension.
79 Vos...	25	Stérilité primitive	Règles espacées avec arrêts de plus de 6 mois Hypotension et anorexie, surmenage et facteurs psychog.			Tension abdomino-pelv. et mammaire	+	+				Aspect très gynoïde adiposité segmentaire discrète	Utérus normal, col un peu long. Ovaire droit palpable et sensible.	*Frottis* et *courbe de Palmer* montrent : qu'il y a ovulation mais décalée au 24e jour ; qu'il y a une phase folliculinique normale mais un peu longue ; que la phase lutéale est peut-être insuffisante.	Hyper-stimulation ovarienne à minima	Frénantol Thyroxine	4 mois	Nette amélioration fonctionnelle.
80 Vog...	47	Métrorragies après gastrectomie	2 grossesses avec allaitement prolongé Anémie et dépression psychique il y a 2 ans	Cycles 28/1-2				+	Synd. de Barré Crampes Tremblements Spasmophilie Céphalées	Nervosisme Angoisse Logorrhée discrète	Phénomènes diarrhéiques passagers	Petite cellulite	Ovarite bilatérale à majoration gauche. Œufs de Naboth. Glaire persistante au 19e jour. Mammose.		O.S.K. Déséquilibre hyperfolliculin. hypothyroïdien	Frénantol Thyroxine Inosim.-Chol. Néostéron Calcibronat Calcamine	2 mois	Cycle 29 jours. Ovarite presque complètement disparue. Spasmophilie en régression. Syndrome de de Barré persiste.
81 Vel...	26	Amaigrissement	2 accouchem. prématurés avec complications : Infarctus Embolie pulm.	Dysménorrhée Caillots Cyles 28/7	Leucorrhée prémenstruelle	Tension abdomino-pelv.	+		Névralgies du V Céphalées			Petite cellulite	Rétroversion fixée et douloureuse. Petits signes d'ovarite.	*B.E. prémenstruelle :* Endomètre folliculo-lutéinique. Glandes dilatées. Surcharge œstrogénique.	Syndrome hyper-hormonal	Frénantol Thyroxine Vagoporol	11 mois	Rétroversion réduite. Ovarite disparue. Persistance d'un petit nodule thyroïdien.
82 Wal...	29	Troubles des règles	4 grossesses dont 1 enfant mort. Accouchements diffic. Hémorragies	Règles de quinzaine Dysménorrhée	Leucorrhée	Tension abdomino-pelv. Acnée prémenstruelle		+	Céphalées	Nervosisme Asthénie	Nausées Petite insuffis. hépatique	Obésité hydrolipopexique	Ovarite bilatérale importante. Col cicatriciel très déchiré. Seins grenus.	*B.E. :* Endomètre folliculo-lutéinique bien développé. Epines conjonctives particulièrement saillantes. *Frottis :* Persistance d'un degré élevé de kariopycnose (67 à 92 %). Acidophilie jamais élevée. Semble témoigner d'une hyperfolliculinie modérée mais continue.	O.S.K. Synd. hyperfolliculinique	Frénantol Inosim.-Chol.	18 mois	Etat gynécologique parfait. Disparition : Syndrome de tension, dysménorrhée.
83 Soub...	46	Troubles menstruels	Traitée pour amibiase	Cycles 21/5		Tension abdomino-pelv.			Céphalées		Hypercholestérolémie			Gros utérus. Gros ovaire droit.	O.S.K. Synd. hyperfolliculinique	Frénantol Gynergène Calcamine Choline	12 mois	Appareil génital : RAS. Terrain de dystonie neuro-végétative sans entraînement thyroïdien.
84 Sul...	24	Pertes blanches Douleurs pelviennes	Pas d'enf. I F.C.	Cycles longs Dysménorrhée	Leucorrhée Douleurs pelv. Pollakiurie	Tension abdomino-pelv. et mammaire		+	Syndrome de Barré		Foie douloureux Insuffisance hépatique		Ovarite droite. Métrite du col. Mammose.		Ovarite post-partum	Frénantol Thyroxine Inosim.-Chol. Bellergal	2 mois	Cycle 30 jours. Disparition ovarite. Petite vaginite.
85 Tab...	27	Stérilité secondaire	Mariée depuis 9 ans. Un enfant de 8 ans	Cycles courts Dysménorrhée Membranes	Leucorrhée	Tension abdomino-pelv. et mammaire						Engraissement	Grosse ovarite gauche.	B.E. au 21e j. : Endomètre parvenu à la phase folliculolutéinique, normalement développé (belles épines conjonctives) cependant quelques plages d'œdème important laissent entrevoir la proximité des règles.	O.S.K. à gauche	Frénantol Thyroxine	2 mois	Disparition complète de l'ovarite.
86 Tol...	32	Troubles digestifs		Nombreuses phases aménorrhée de 5-6 m. Cycles courts Dysménorrhée		Synd. du 14e j.		+	Céphalées occipit et front.	Nervosisme	Syd. vésiculaire Aucune altération organique		Ovarite bilatérale.		O.S.K.	Frénantol Thyroxine Lobamine-Chol.	1 mois	Toute petite ovarite droite résiduelle.